



**Titre:** Modélisation par éléments finis des plaques de croissance dans un  
Title: modèle volumique du rachis

**Auteur:** Pierre-Luc Sylvestre  
Author:

**Date:** 2006

**Type:** Mémoire ou thèse / Dissertation or Thesis

**Référence:** Sylvestre, P.-L. (2006). Modélisation par éléments finis des plaques de croissance  
Citation: dans un modèle volumique du rachis [Master's thesis, École Polytechnique de  
Montréal]. PolyPublie. <https://publications.polymtl.ca/7832/>

 **Document en libre accès dans PolyPublie**  
Open Access document in PolyPublie

**URL de PolyPublie:** <https://publications.polymtl.ca/7832/>  
PolyPublie URL:

**Directeurs de  
recherche:**  
Advisors:

**Programme:** Unspecified  
Program:

UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

MODÉLISATION PAR ÉLÉMENTS FINIS DES PLAQUES DE CROISSANCE  
DANS UN MODÈLE VOLUMIQUE DU RACHIS

PIERRE-LUC SYLVESTRE  
INSTITUT DE GÉNIE BIOMÉDICAL  
ÉCOLE POLYTECHNIQUE DE MONTRÉAL

MÉMOIRE PRÉSENTÉ EN VUE DE L'OBTENTION  
DU DIPLOME DE MAÎTRISE ÈS SCIENCES APPLIQUÉES  
(GÉNIE BIOMÉDICAL)  
SEPTEMBRE 2006

© Pierre-Luc Sylvestre, 2006.



Library and  
Archives Canada

Bibliothèque et  
Archives Canada

Published Heritage  
Branch

Direction du  
Patrimoine de l'édition

395 Wellington Street  
Ottawa ON K1A 0N4  
Canada

395, rue Wellington  
Ottawa ON K1A 0N4  
Canada

*Your file    Votre référence*

*ISBN: 978-0-494-25578-0*

*Our file    Notre référence*

*ISBN: 978-0-494-25578-0*

#### NOTICE:

The author has granted a non-exclusive license allowing Library and Archives Canada to reproduce, publish, archive, preserve, conserve, communicate to the public by telecommunication or on the Internet, loan, distribute and sell theses worldwide, for commercial or non-commercial purposes, in microform, paper, electronic and/or any other formats.

The author retains copyright ownership and moral rights in this thesis. Neither the thesis nor substantial extracts from it may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

#### AVIS:

L'auteur a accordé une licence non exclusive permettant à la Bibliothèque et Archives Canada de reproduire, publier, archiver, sauvegarder, conserver, transmettre au public par télécommunication ou par l'Internet, prêter, distribuer et vendre des thèses partout dans le monde, à des fins commerciales ou autres, sur support microforme, papier, électronique et/ou autres formats.

L'auteur conserve la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent cette thèse. Ni la thèse ni des extraits substantiels de celle-ci ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans son autorisation.

---

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms may have been removed from this thesis.

Conformément à la loi canadienne sur la protection de la vie privée, quelques formulaires secondaires ont été enlevés de cette thèse.

While these forms may be included in the document page count, their removal does not represent any loss of content from the thesis.

Bien que ces formulaires aient inclus dans la pagination, il n'y aura aucun contenu manquant.

  
**Canada**

UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

ÉCOLE POLYTECHNIQUE DE MONTRÉAL

Ce mémoire intitulé:

MODÉLISATION PAR ÉLÉMENTS FINIS DES PLAQUES DE CROISSANCE  
DANS UN MODÈLE VOLUMIQUE DU RACHIS

présenté par: SYLVESTRE Pierre-Luc

en vue de l'obtention du diplôme de: Maîtrise ès sciences appliquées

a été dûment accepté par le jury d'examen constitué de:

M. YAHIA L'Hocine, Ph.D., président

Mme VILLEMURE Isabelle, Ph.D., membre et directrice de recherche

M. AUBIN Carl-Éric, Ph.D., membre et codirecteur de recherche

Mme NUÑO Natalia, Ph.D., membre



La vie c'est comme une boîte de chocolat,  
On ne sait jamais sur quoi on va tomber...

Forest Gump

## REMERCIEMENTS

Je voudrais remercier ma directrice de recherche, la Dr Isabelle Villemure, professeure au département de génie mécanique de l'École polytechnique de Montréal, de m'avoir proposé ce projet et de m'avoir prodigué de judicieux conseils. J'ai apprécié sa générosité, ainsi que le temps et les efforts qu'elle a investis dans ce projet. C'est sous un sourire que se déroulait chacune de nos innombrables discussions.

Je remercie grandement mon codirecteur, le Dr Carl-Éric Aubin, de l'École Polytechnique de Montréal, pour avoir généreusement proposé des guides à chaque étape de la réalisation de ce projet. Son expérience et son enthousiasme ont été des outils essentiels à l'accomplissement de mes travaux.

Tous les membres de l'équipe du laboratoire informatique de scoliose 3D, dont Julie Joncas, Christian Bellefleur et Philippe Labelle, ont montré une grande patience face à mes incessantes questions. Je ne peux passer sous silence la bonne compagnie de mes collègues Pierre Lafortune, Geneviève Desroches, Éliane Schmid et Karine Dupuis. J'aimerais souligner la contribution du Dr Marwan El-Rich pour son support technique, sa collaboration et toutes ses idées. Son cœur à l'ouvrage mérite une coupe Stanley. Pierre-Luc Messier a également donné un bon coup de main à la réalisation de ce projet.

Ma gratitude s'adresse également à Jean-François Dionne, Sébastien Allard et Gervais Turcotte qui sont toujours partant (ou partis) pour aller en plein air beau temps mauvais temps.

Enfin, j'aimerais exprimer ma reconnaissance envers ma famille pour leur support inconditionnel et Alexina pour ses encouragements, sa présence et sa personnalité exceptionnelle qui m'ont permis de persévérer dans ma maîtrise.

## RÉSUMÉ

La croissance longitudinale des os longs et des vertèbres s'effectue au moyen des plaques de croissance cartilagineuses. La plaque de croissance se compose de trois zones, soient les zones de réserve, proliférative et hypertrophique, qui sont hétérogènes au niveau de leurs composition, structure, morphologie et comportement mécanique. La plaque de croissance est sensible aux chargements mécaniques. Ce phénomène de modulation mécanique de la croissance a des implications importantes dans les déformations musculo-squelettiques progressives chez l'enfant et l'adolescent, telles la scoliose idiopathique adolescente, le tibia vara et le genu varum. Le comportement mécanique de la plaque de croissance n'est cependant pas complètement déterminé, dû entre autres à la nature hétérogène de ses trois zones. Par ailleurs, peu de modèles numériques permettent actuellement d'étudier les mécanismes de déformation et l'état de contraintes au travers de la plaque de croissance. Le présent projet visait à développer une approche numérique pour l'étude du comportement biomécanique de la plaque de croissance dans un rachis lombaire personnalisé à la géométrie d'un patient, puis à valider cette approche de modélisation.

Le premier objectif de ce projet était de développer un modèle par éléments finis volumiques du rachis pédiatrique personnalisé au niveau géométrique et intégrant une représentation détaillée des vertèbres lombaires, des tissus conjonctifs et en particulier de la plaque de croissance. La géométrie et les propriétés mécaniques des vertèbres ont été générées à partir d'images tomodensitométriques de patients et de relations linéaires entre la densité radiographique et les propriétés mécaniques des tissus osseux. Une fois les vertèbres maillées, le krigeage dual a permis la personnalisation géométrique du maillage de ces vertèbres aux caractéristiques spécifiques de quatre rachis lombaires de patients, à partir des informations disponibles depuis leurs radiographies bi-planaires. Les disques intervertébraux, les ligaments et les plaques de croissance, constituées des zones de réserve, proliférative et hypertrophique, ont été générés à partir du

positionnement relatif des structures osseuses vertébrales. Ces tissus conjonctifs ont été maillés avec des éléments solides hexaédriques, alors que des éléments câbles actifs seulement en tension ont été utilisés pour modéliser les ligaments. Des propriétés mécaniques linéaires élastiques ont été attribuées aux tissus conjonctifs. Des éléments de contact surfaciques ont été appliqués aux facettes articulaires.

Le second objectif du projet visait à valider le modèle biomécanique du rachis aux niveaux géométrique et mécanique. La validation géométrique a été effectuée à l'aide de spécimens vertébraux surfaciques virtuels de précision géométrique de  $1.1 \pm 0.8$  mm (Delorme et coll., 2003). Un modèle par éléments finis de ces vertèbres a été généré en personnalisant les vertèbres maillées vers ces géométries. Par la suite, 15 indices géométriques ont été évalués pour les spécimens et les vertèbres maillées et ont permis une comparaison statistique. Les tests de Student ont indiqué qu'aucune différence significative n'existait entre les spécimens et les vertèbres maillées ( $0.323 \leq P \leq 0.336$ ). Les tests de Wilcoxon ont démontré que la méthode de personnalisation ne surestimait pas et ne sous-estimait pas les indices géométriques des vertèbres. De plus, les erreurs calculées sur les indices géométriques ne dépassaient pas 1 % pour 83 % des indices. Les autres erreurs calculées ne dépassaient pas 13 % à l'exception de deux mesures dont les écarts représentaient moins de 9 mm. La validation du comportement mécanique a été effectuée en comparant la réponse des quatre unités fonctionnelles lombaires avec les expérimentations sur des rachis cadavériques adultes menées par Panjabi et coll. (1994). La comparaison des courbes de flexibilité a indiqué que le modèle est moins flexible en flexion, mais présente une pente similaire aux expérimentations. Les simulations en torsion ont démontré un comportement beaucoup plus flexible. En torsion et en inflexion latérale, les courbes de flexibilité ont été plus linéaires que celles de Panjabi et coll. (1994). Une étude comparative de la distribution des propriétés mécaniques a également fait l'objet d'une analyse de la variation inter-individus dans les vertèbres, puisque les propriétés mécaniques de l'os ne faisaient pas l'objet d'une personnalisation. Dans l'ensemble, les propriétés mécaniques disposées dans le modèle par éléments finis des

vertèbres différaient des sujets de comparaison ( $P \leq 0.05$ ). Ce résultat est appuyé par les observations sur les variations inter-individus des propriétés mécaniques dans l'os rapportées par plusieurs auteurs (Cody et coll., 1996; Périé et coll., 2001; Koperdahl et coll., 2002; Templeton et coll., 2004). Cependant, l'os étant relativement rigide, ce sont principalement les propriétés des tissus conjonctifs qui ont un impact sur le comportement des unités fonctionnelles et sur la distribution de contraintes au travers de la plaque de croissance.

Le troisième objectif du projet consistait à déterminer les caractéristiques géométriques et mécaniques de la plaque de croissance ayant une influence significative sur son comportement mécanique. Les facteurs évalués, par l'entremise d'un plan d'expérimentation permettant de réduire le nombre de simulations, ont inclus l'épaisseur totale de la plaque de croissance, les fractions des zones hypertrophique et proliférative, les modules élastiques des zones hypertrophique, proliférative et de réserve ainsi que le coefficient de Poisson. Les modalités de ces sept facteurs ont été sélectionnées à partir des plages de données disponibles dans la littérature. Un total de 16 simulations a été nécessaire pour chacun des cas de chargement suivants : flexion, extension, torsion, inflexion latérale et compression uniaxiale. Sept paramètres mécaniques, évalués à partir des simulations, ont permis de déterminer les effets significatifs ( $P < 0.05$ ) sur le comportement mécanique de la plaque de croissance : la contrainte de Von Mises, les contraintes de cisaillement dans les trois plans principaux et les déformations dans les trois directions principales. Ces paramètres ont été analysés pour les zones hypertrophique, proliférative et de réserve, la plaque de croissance et le disque intervertébral et ce, pour les zones d'intérêt crâniennes et caudales de l'unité fonctionnelle L1-L2. Les analyses ont indiqué que le coefficient de Poisson et l'épaisseur totale de la plaque de croissance sont les principaux facteurs significatifs en flexion. Pour des chargements en extension, en inflexion latérale et en compression, ce sont le coefficient de Poisson et le module élastique de la zone hypertrophique qui ont été identifiés régulièrement significatifs. La plaque de croissance soumise à une torsion a

été principalement affectée par l'épaisseur de la plaque de croissance ainsi que par les modules élastiques des zones hypertrophique et proliférative. Les trois zones de la plaque de croissance ont vu leur propre module élastique retenu comme facteur significatif. Les paramètres de déformation ont indiqué, dans les différentes zones de la plaque de croissance, une interaction significative entre leur propre module élastique et le coefficient de Poisson. L'épaisseur totale de la plaque de croissance a été identifiée comme significative sur le comportement mécanique du disque intervertébral et de la plaque de croissance dans son ensemble. D'ailleurs, le coefficient de Poisson s'est avéré être un facteur régulièrement significatif pour l'intégralité de la plaque de croissance. Les fractions des zones hypertrophique et proliférative ont été rarement significatifs alors que le coefficient de Poisson était le facteur d'influence le plus souvent significatif dans l'ensemble des zones d'intérêt et pour tous les cas de chargement. Cette observation est causée par la large gamme de valeurs couvertes par les modalités du coefficient de Poisson.

Cependant, la validation du modèle biomécanique possède certaines limites. D'abord, les propriétés mécaniques des tissus sont linéaires et isotropiques dans le modèle contrairement aux différentes structures biologiques. De plus, la validation mécanique est basée sur les résultats d'expérimentations de rachis cadavériques matures, par manque de données expérimentales sur le comportement du rachis pédiatrique, alors que leur comportement mécanique est distinct (Kumaresan et coll., 2000). Puis, aucune des simulations numériques sur la plaque de croissance n'a fait l'objet de comparaison avec des observations sur des échantillons de plaque de croissance expérimentaux. D'autre part, les corrections nécessaires apportées aux facettes articulaires, dont la géométrie influence la mobilité du rachis, pourraient avoir altérée la réponse mécanique du modèle.

Le travail effectué dans le cadre de ce projet de maîtrise a, néanmoins, démontré la pertinence d'un modèle biomécanique pour investiguer les mécanismes de déformation et l'état de contraintes internes de la plaque de croissance. L'approche de modélisation

est un outil innovateur permettant de personnaliser un modèle par éléments finis détaillé du rachis et constitue une alternative aux expérimentations sur des tissus du rachis lombaire pédiatrique. Dans l'état actuel, le modèle peut servir à l'analyse du comportement mécanique des tissus osseux, conjonctifs et de la plaque de croissance sous un chargement quasi-statique. Afin d'améliorer la qualité des simulations, les travaux futures devraient étudier les non linéarités des propriétés mécaniques de la plaque de croissance ainsi que perfectionner la modélisation des facettes articulaires. À long terme, cette modélisation pourrait mener à l'amélioration des traitements orthopédiques actuels et au développement de nouvelles approches exploitant le potentiel de la modulation de croissance.

## ABSTRACT

The longitudinal growth of long bones and vertebrae occurs in the cartilaginous growth plates. Growth plates are composed of three zones: the reserve, proliferative and hypertrophic zones. Each zone has its own compositional, structural, morphological and mechanical characteristics. Growth plates are sensitive to their mechanical environment, referred to as the mechanical modulation of growth. This phenomenon has key implications in infant and juvenile pathological progressive musculoskeletal deformities, such as idiopathic scoliosis, tibia vara and genu varus. The mechanical behavior of the growth plate is not completely characterized, due to the important heterogeneity among its three zones. Furthermore, very few modeling allow the possibility to study deformation mechanisms and stress states through the growth plate. The purpose of the present project was then to develop a numerical model to study the mechanical behavior of the growth plate in a geometrically personalized pediatric lumbar spine and to validate the developed modeling approach.

The first objective of the project was to develop a detailed finite element model of the pediatric spine personalized to the patient's geometry, including detailed modeling of the lumbar vertebrae, connective tissues and growth plates. The geometry and mechanical properties of the vertebrae were generated from serial CT-Scan of patients and the linear relationship between radio-density and mechanical properties of bone tissues. Following meshing of the vertebrae, the dual kriging was used to personalize the geometry of the finite element models of the vertebrae to the specification of four patients' lumbar spine using their bi-planar radiographs. Intervertebral discs, ligaments and growth plates, composed of the reserve, proliferative and hypertrophic zones, were generated based on vertebral endplate profiles and the relative positions between adjacent vertebrae. Soft tissues were meshed with structured solid elements, whereas tension only cable elements were used to model the ligaments. Linear elastic mechanical properties



were assigned to soft tissues. Surface-to-surface contact elements were used to model the articular facets.

The second objective was to geometrically and mechanically validate the biomechanical model of the spine. The geometrical validation was performed using a set of virtual vertebral specimens with geometrical accuracy of  $1.1 \pm 0.8$  mm (Delorme et al., 2003). A finite element model of those vertebrae was generated by personalizing the meshed vertebrae toward these specimen geometries. Statistical comparisons of 15 morphometrical parameters were completed between specimen and meshed vertebrae. The Student's t test pointed out that there was no significant difference between each vertebral FE model and its corresponding reference specimen ( $p > 0.323$ ). The Wilcoxon rank test was also non significant between comparable geometric parameters, indicating that the personalized model does not over- or underestimate the measured geometrical parameters. Moreover, calculated errors on geometrical parameters were under 1 % in 83 % of the indicators. The other errors calculated were not exceeding 13 %, except for two measures that represented less than 9 mm. The mechanical validation was performed by comparing the mechanical behavior of the four lumbar functional units with data obtained in experiments on cadaveric adult lumbar spines by Panjabi et al. (1994). Comparison of the flexibility curves indicated that the model is less flexible in flexion, but with a slope similar to the experimentations. Simulations in torsion showed a more flexible trend. In extension and in lateral bending, the flexibility curve was more linear as compared to results of Panjabi et al. (1994). A comparative study on the distribution of the bone mechanical properties was also completed to investigate inter-individual variation into the vertebrae, since there was no personalization of the material properties of the bone structures. Overall, the material properties distribution into the finite element model of the vertebrae was different from the comparison specimens ( $p \leq 0.05$ ). This result is supported by the inter-individual variation of the material properties into the bone observed in many studies (Cody et al., 1996; Périé et al., 2001; Kopperdahl et al., 2002; Templeton et al., 2004). However, considering that bone is

relatively rigid, it is the mechanical properties of the connective tissues that mostly influence the behavior of the functional unit and the stress distribution through the growth plate.

The third objective of the project was to determine the geometrical and mechanical characteristics of the growth plate that significantly affect its mechanical behavior. An experimental design, which allowed reducing the number of simulations, was used to evaluate the following factors: the total thickness of the growth plate, the fraction of the hypertrophic and proliferative zones, the elastic modulus of the hypertrophic, proliferative and reserve zones, and the Poisson's ratio. The modalities of those seven factors were chosen from ranges of available data from the literature. A total of 16 simulations were performed for each of the following loading cases: flexion, extension, axial torsion, lateral bending and compression. Seven mechanical parameters were evaluated in each simulation to determine the significant influences ( $p < 0.005$ ) on the mechanical behavior of the growth plate: the Von Mises stress, the shear stresses in the three principal planes and the strain in the three principal directions. These parameters were analyzed in the hypertrophic, proliferative and reserve zones, as well as in the growth plate and intervertebral disc. These zones of interest of the functional unit L1-L2 included cranial as well as caudal regions. This sensitivity study showed that the Poisson ratio and the total thickness of the growth plate were the principal significant factors in flexion. For extension, lateral bending and compression loading cases, the Poisson ratio and the elastic modulus of the hypertrophic zone were often found significant. Torsion on the growth plate was mainly affected by its own thickness and by the elastic modulus of the hypertrophic and the proliferative zones. The three zones of the growth plate had their own elastic modulus significantly influencing the mechanical parameters. The strain parameters indicated, in the different zones of the growth plate, a significant interaction between their own elastic modulus and the Poisson ratio. The total thickness of the growth plate was significant for the mechanical behavior of the intervertebral disc and the whole growth plate. The Poisson ratio was found to be regularly significant in

the whole growth plate as well. The fractions of the hypertrophic and proliferative zones were rarely significant, whereas the Poisson ratio was the more significant factor influencing all the zones of interest for the different loading cases. This observation was caused by the large range of values covered by the modalities of the Poisson ratio.

However, validation of the developed model had some limitations. First, the material properties of the tissues were modeled as linear and isotropic, which differs from the real mechanical behavior of these biological structures. Furthermore, the mechanical validation is based on experimental data obtained from mature cadaveric spines, since no data on pediatric spine were available, although adult and pediatric spine mechanical behaviors are known to be distinct (Kumaresan et al., 2000). No comparison could be made between growth plate simulations and experimental tests on specimens. Another limit concerns the corrections implemented on the articular facets, which could have influenced the mobility of the spine and the corresponding mechanical response of the model.

The work carried out within the framework of this project demonstrated the relevance of the biomechanical model to investigate deformation mechanisms and stress states throughout the growth plate. The developed modeling approach is an innovating tool allowing the generation of a personalized detailed finite element model of the pediatric spine, and offers an alternative to experiments involving pediatric tissues of the lumbar spine. In its actual form, the model can be used to study the mechanical behavior of bones, connectives tissues and growth plates under quasi-static loading. Future studies should investigate the non-linearity of the material properties of the growth plate and improve the modeling articular facets. In the long term, this work could lead to the improvement of actual orthopedic treatments and to the development of new approaches using the mechanical growth modulation.

## TABLE DES MATIÈRES

DÉDICACE .....	iv
REMERCIEMENTS .....	v
RÉSUMÉ .....	vi
ABSTRACT .....	xi
TABLE DES MATIÈRES .....	xv
LISTE DES TABLEAUX.....	xviii
LISTE DES FIGURES.....	xx
LISTE DES ANNEXES.....	xxiii
INTRODUCTION .....	1
CHAPITRE 1 – REVUE DES CONNAISSANCES .....	4
1.1    LES TISSUS OSSEUX ET CARTILAGINEUX.....	4
1.1.1    Le tissu osseux .....	4
1.1.1.1 <i>Les os longs</i> .....	5
1.1.1.2 <i>Les vertèbres</i> .....	6
1.1.2    Le tissu cartilagineux .....	8
1.2    LE DÉVELOPPEMENT DES OS.....	8
1.2.1    La plaque de croissance .....	9
1.2.1.1 <i>La zone de réserve</i> .....	10
1.2.1.2 <i>La zone proliférative</i> .....	11
1.2.1.3 <i>La zone hypertrophique</i> .....	12
1.2.1.4 <i>La jonction chondro-osseuse</i> .....	12
1.2.2    Taux de croissance .....	12
1.2.3    Développement des vertèbres .....	14
1.3    MODULATION MÉCANIQUE DE LA CROISSANCE OSSEUSE ENDOCHONDRALE.....	15
1.3.1    La loi de Hueter-Volkmann .....	15
1.3.1.1 <i>Effet de l'augmentation de la pression sur la croissance</i> .....	16
1.3.1.2 <i>Effet de la réduction de la pression sur la croissance</i> .....	17

1.3.2	Observations expérimentales .....	18
1.3.3	Facteurs d'influence .....	19
1.4	MODÉLISATION GÉOMÉTRIQUE DU RACHIS.....	22
1.4.1	Reconstruction géométrique personnalisée.....	22
1.4.2	Modélisation surfacique des vertèbres par tomodensitométrie.....	28
1.5	MODÉLISATION PAR ÉLÉMENTS FINIS DU RACHIS .....	29
1.5.1	Modèles filaires.....	29
1.5.2	Modèles détaillés.....	31
1.5.3	Modèles hybrides .....	33
1.5.4	Modélisation de la plaque de croissance.....	34
1.6	MÉTHODES DE CARACTÉRISATION DES PROPRIÉTÉS MÉCANIQUES DES TISSUS OSSEUX .....	36
1.6.1	Caractérisation mécanique par imagerie médicale des tissus osseux.....	38
1.7	MÉTHODES DE CARACTÉRISATION MÉCANIQUE DE LA PLAQUE DE CROISSANCE	40
CHAPITRE 2 – RATIONNELLE DU PROJET ET CADRE MÉTHODOLOGIQUE ..		43
CHAPITRE 3 – DÉVELOPPEMENT ET VALIDATION DU MODÈLE.....		45
3.1	SITUATION DE L'ARTICLE .....	45
3.2	ARTICLE : FINITE ELEMENT MODELING OF THE GROWTH PLATE IN A DETAILED SPINE MODEL.....	46
3.2.1	Abstract .....	47
3.2.2	Introduction .....	48
3.2.3	Methods.....	50
3.2.3.1	<i>Geometrical modeling</i> .....	50
3.2.3.2	<i>Detailed mechanical properties of vertebrae</i> .....	51
3.2.3.3	<i>Geometrical personalization of the FE models of the vertebrae</i> .....	51
3.2.3.4	<i>Generation of soft connective tissues</i> .....	52
3.2.3.5	<i>Validation</i> .....	54
3.2.4	Results.....	56
3.2.5	Discussion and Conclusion .....	57

3.2.6	Acknowledgements .....	61
3.2.7	References list .....	62
3.3	VALIDATIONS COMPLÉMENTAIRES .....	76
3.3.1	Disposition des propriétés mécaniques osseuses .....	76
3.3.1.1	<i>Méthodologie</i> .....	77
3.3.1.2	<i>Résultats</i> .....	78
3.3.2	Comportement mécanique d'unités fonctionnelles supplémentaires .....	79
3.3.2.1	<i>Méthodologie</i> .....	79
3.3.2.2	<i>Résultats</i> .....	80
CHAPITRE 4 – EXPLOITATION DU MODÈLE .....		83
4.1	MÉTHODOLOGIE .....	83
4.2	RÉSULTATS PAR TYPE DE CHARGEMENT .....	88
4.2.1	Résultats détaillés pour le chargement en flexion .....	88
4.2.2	Synthèse des résultats pour tous les cas de chargement .....	92
4.2.2.1	<i>Synthèse des résultats pour le chargement en extension</i> .....	92
4.2.2.2	<i>Synthèse des résultats pour le chargement en torsion</i> .....	95
4.2.2.3	<i>Synthèse des résultats pour le chargement en inflexion latérale</i> .....	97
4.2.2.4	<i>Synthèse des résultats pour le chargement en compression</i> .....	97
4.3	RÉSULTATS PAR ZONE D'INTÉRÊT .....	99
4.3.1	Synthèse des résultats de la zone hypertrophique .....	99
4.3.2	Synthèse des résultats de la zone proliférative .....	100
4.3.3	Synthèse des résultats de la zone de réserve .....	103
4.3.4	Synthèse des résultats du disque intervertébral .....	103
4.3.5	Synthèse des résultats de la plaque de croissance globale .....	105
4.4	SYNTHÈSE DES RÉSULTATS DE L'EXPLOITATION DU MODÈLE .....	107
CHAPITRE 5 – DISCUSSION .....		108
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....		123
RÉFÉRENCES .....		129
ANNEXES .....		140

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1.1 : Expérimentations animales sur la modulation de croissance.....	20
Tableau 1.2 : Relations linéaires pour l'os spongieux des vertèbres lombaires entre le module élastique et la densité .....	39
Tableau 1.3 : Propriétés mécaniques en compression de la plaque de croissance.....	42
Table 3.1 : Material properties of the FE model components.....	74
Table 3.2 : Geometrical parameter error values and statistical results on the different vertebrae.....	75
Tableau 3.3: Valeur de P résultante du test de Student sur le positionnement des densités radiographiques. ....	78
Tableau 4.1: Fraction de l'épaisseur totale de la plaque de croissance pour les zones de réserve, proliférative et hypertrophique .....	85
Tableau 4.2: Plan d'expérimentation évaluant l'influence des caractéristiques de la plaque de croissance sur son comportement mécanique.....	87
Tableau 4.3 : Paramètres mécaniques de la zone hypertrophique crânienne pour un chargement en flexion.....	89
Tableau 4.4 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques dans chacune des zones d'intérêt pour le chargement en flexion .....	91
Tableau 4.5 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques dans chacune des zones d'intérêt pour le chargement en extension .....	94
Tableau 4.6 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques dans chacune des zones d'intérêt pour le chargement en extension avec des modalités de 0.05 et 0.3 pour le coefficient de Poisson.....	94
Tableau 4.7 : Importance des facteurs significatifs (%) pour l'extension initiale et l'extension avec des modalités de 0.05 et 0.3 pour le coefficient de Poisson ( $\beta$ ).....	95
Tableau 4.8 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques dans chacune des zones d'intérêt pour le chargement en torsion horaire ....	96

Tableau 4.9 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques dans chacune des zones d'intérêt pour le chargement en torsion antihoraire .....	96
Tableau 4.10 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques dans chacune des zones d'intérêt pour le chargement en inflexion latérale gauche .....	98
Tableau 4.11 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques dans chacune des zones d'intérêt pour le chargement en inflexion latérale droite .....	98
Tableau 4.12 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques dans chacune des zones d'intérêt pour le chargement en compression.....	99
Tableau 4.13 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques sous différents chargements pour la zone hypertrophique crânienne .....	101
Tableau 4.14 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques sous différents chargements pour la zone hypertrophique caudale.....	101
Tableau 4.15 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques sous différents chargements pour la zone proliférative crânienne .....	102
Tableau 4.16 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques sous différents chargements pour la zone proliférative caudale .....	102
Tableau 4.17 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques sous différents chargements pour la zone de réserve crânienne.....	104
Tableau 4.18 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques sous différents chargements pour la zone de réserve caudale.....	104
Tableau 4.19 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques sous différents chargements pour le disque intervertébral .....	105
Tableau 4.20 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques sous différents chargements pour la plaque de croissance crânienne .....	106
Tableau 4.21 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques sous différents chargements pour la plaque de croissance caudale.....	106



## LISTE DES FIGURES

Figure 1.1 : Schéma de l'os cortical et de l'os spongieux.....	5
Figure 1.2 : Coupe schématique de l'os long typique et de son développement .....	6
Figure 1.3 : Schéma des vertèbres lombaires, du disque intervertébral et des courbures sagittales de la colonne vertébrale.....	7
Figure 1.4 : Structure d'une plaque de croissance .....	10
Figure 1.5 : Une cellule est schématisée au cours de la croissance, où elle demeure en position fixe pendant que la plaque de croissance traverse les étapes de son développement .....	10
Figure 1.6 : A) Coupe histologique de la plaque de croissance proximale du tibia d'un rat, B) Modèle schématique de l'ossification endochondrale, C) Irrigation sanguine à la jonction chondro-osseuse .....	11
Figure 1.7 : Représentation des trois cartilages neurocentraux et des centres d'ossification secondaire au niveau vertébral .....	14
Figure 1.8 : Représentation des observations expérimentales (courbe discontinue) de la modulation de croissance relativement au modèle proposé par Frost.....	16
Figure 1.9 : Croissance asymétrique causée par un chargement déséquilibré menant à une déformation osseuse autoentretenu.....	18
Figure 1.10 : Représentation de la variation du chargement selon l'âge et le positionnement sur la plaque de croissance .....	21
Figure 1.11 : Deux radiographies (PA et LAT) permettent la reconstruction tridimensionnelle personnalisée du rachis par la technique de stéréoradiographie et une troisième radiographie en PA-20° est nécessaire à l'ajout des côtes au modèle géométrique.....	23
Figure 1.12 : Numérisation des points de repère sur les radiographies permettant la reconstruction tridimensionnelle d'un rachis personnalisé.....	24
Figure 1.13 : Représentation des six points de repère anatomique sur une vertèbre .....	25
Figure 1.14 : Modèles géométrique et biomécanique personnalisés.....	27

Figure 1.15 : Constitution d'un modèle géométrique à partir d'images tomodensitométriques .....	28
Figure 1.16 : Modèle du rachis utilisé au LIS3D .....	30
Figure 1.17 : Modèle détaillé du rachis cervical de Kumaresan et coll. (1999) .....	33
Figure 1.18 : Modèle mixte de Shirazi-Adl et Parnianpour (2000) où les tissus mous sont détaillés et les structures osseuses sont modélisées par des poutres .....	34
Figure 1.19 : Modèle de Konz et coll. (2001) .....	35
Figure 1.20 : Échantillon osseux en (A) compression et (B) tension mécanique .....	37
Figure 1.21 : Module élastique en fonction de la densité osseuse pour dix donneurs de différents âges .....	40
Figure 1.22 : Représentation de relaxation de contraintes pour un chargement en compression confinée et non confinée .....	41
Figure 3.1 : Growth plate with its reserve (R), proliferative (P) and hypertrophic (H) zones.....	67
Figure 3.2 : FE model generation.....	68
Figure 3.3 : Geometrical parameters.....	69
Figure 3.4 : Radiographs and personalized models .....	70
Figure 3.5 : Comparative results for the mechanical behavior of L1-L2 functional unit	71
Figure 3.6 : Von Mises stress distribution in the cranial proliferative zone and in a mid-sagittal view of the cranial and caudal growth plate .....	72
Figure 3.7 : Highest Von Mises stresses for each zone (hypertrophic (H), proliferative (P), reserve (R)) under different loading cases .....	73
Figure 3.8: Schéma des groupes d'éléments et des huit quadrants internes au corps vertébral.....	78
Figure 3.9 : Courbes de flexibilité de l'unité fonctionnelle L2-L3 .....	81
Figure 3.10 : Courbes de flexibilité de l'unité fonctionnelle L3-L4 .....	81
Figure 3.11 : Courbes de flexibilité de l'unité fonctionnelle L4-L5 .....	82
Figure 4.1 : Système de coordonnées et centre de rotation utilisés pour l'étude de l'unité fonctionnelle L1-L2 .....	86

Figure 4.2 : Schéma des zones d'intérêt.....	88
Figure 4.3 : Diagramme de Pareto de la déformation $\epsilon_y$ maximale dans la zone hypertrophique crânienne pour un chargement en flexion.....	90

## **LISTE DES ANNEXES**

ANNEXE A – PARAMÈTRES MÉCANIQUES.....	140
ANNEXE B – DIAGRAMMES DE PARETO .....	177

## INTRODUCTION

La croissance longitudinale des os longs s'opère au moyen des plaques de croissance, généralement situées entre l'épiphyse et la métaphyse. Ce cartilage est juxtaposé aux plateaux des corps vertébraux. La plaque de croissance est composée de trois zones (réserve, proliférative et hypertrophique), hétérogènes au niveau de leur composition, structure, morphologie et comportement mécanique. La plaque de croissance est sensible aux chargements mécaniques (Leveau et Bernhard, 1984), qui réfère au phénomène de modulation mécanique de la croissance. Une augmentation de la compression sur le cartilage réduit la croissance et, inversement, une diminution de la pression l'augmente (Alberty et coll., 1993; Farnum et coll., 2000; Arriola et coll., 2001; Stokes et coll., 2002b; Wang et Mao, 2002). Malgré qu'une compression dynamique soit essentielle au développement des tissus osseux, les chargements excessifs mènent à des altérations de croissance osseuse. Ce phénomène a des implications importantes dans les déformations musculo-squelettiques progressives chez l'enfant et l'adolescent, telles la scoliose idiopathique adolescente, le tibia vara et le genu varum (Leveau et Bernhard, 1984; Frost, 1990; Stokes et coll., 1996; Villemure et coll., 2002). Ce principe de modulation mécanique est utilisé en clinique pour contrôler ou au mieux inverser la progression de ces déformations à l'aide de traitement par orthèses ou l'implantation d'agrafes.

Ces conditions cliniques ont motivé des études biomécaniques de la plaque de croissance. Le comportement mécanique de la plaque de croissance n'est cependant pas complètement déterminé dû, entre autres, à la nature hétérogène de ses trois zones. Par ailleurs, les différentes études expérimentales sont limitées aux modèles animaux (Hunziker et Schenk, 1989; Cohen et coll., 1994 et 1998; Williams et coll., 2001; Abad et coll., 2002; Villemure et coll., 2006) pour des raisons éthiques sur l'utilisation de tissus humains pédiatriques. En complément aux expérimentations, des modèles analytiques ont été développés pour étudier le comportement mécanique de la plaque de croissance ainsi que l'effet des chargements sur la croissance à l'aide de la méthode des éléments finis.

Ces modèles permettent d'analyser le comportement mécanique de structures puis d'effectuer de nombreuses études de sensibilité sur les conditions de chargement, ainsi que sur les paramètres géométriques et mécaniques du modèle. Des techniques ont également été développées pour personnaliser la géométrie du modèle aux caractéristiques spécifiques d'un patient. Kumaresan et coll. (2000) ont déterminé que le comportement mécanique d'un rachis pédiatrique ne pouvait être extrapolé depuis les résultats provenant d'un rachis adulte. Konz et coll. (2001) ont, pour leur part, indiqué que les contraintes mécaniques affectant la plaque de croissance variaient en fonction de la géométrie des corps osseux adjacents. Villemure et coll. (2002) et de Carrier (2004) ont étudié, dans leurs travaux, la modulation de croissance à l'aide de modèles par éléments filaires du rachis. Ils ont identifié que la modélisation volumique de la plaque de croissance était nécessaire afin de déterminer la distribution de contraintes et de déformation au travers de la plaque de croissance.

Ce projet de maîtrise vise le développement puis les validations géométrique et mécanique d'un modèle par éléments finis du rachis lombaire personnalisé géométriquement, incluant une modélisation détaillée des tissus osseux et conjonctifs, puis intégrant la plaque de croissance et ses trois zones constitutives (réserve, proliférative et hypertrophique). Par la suite, une analyse de sensibilité sera effectuée à l'aide du modèle afin de déterminer les paramètres géométriques et mécaniques affectant le comportement mécanique immédiat de la plaque de croissance sous divers cas de chargement quasi-statiques représentatifs des sollicitations que subit un rachis.

Ce mémoire de maîtrise comporte six chapitres dont le premier est une revue de littérature qui expose les connaissances pertinentes à la compréhension du projet. Le second chapitre présente la rationnelle du projet et une synthèse des objectifs. Le corps du mémoire suit avec, dans le chapitre 3, la présentation d'un article développant la méthodologie proposée pour construire et valider le modèle par éléments finis. Puis, le chapitre 4 expose les résultats d'une étude de sensibilité analysant l'influence de

paramètres géométriques et mécaniques de la plaque de croissance sur son comportement mécanique. Au chapitre 5, une discussion générale rapporte le bilan des principales observations, suivie des conclusion et recommandations pour la suite du projet.

## **CHAPITRE 1 – REVUE DES CONNAISSANCES**

La revue des connaissances présente des notions de base des tissus osseux et cartilagineux, du développement des os, de la modulation mécanique de la croissance et de différents modèles géométriques et biomécaniques du rachis.

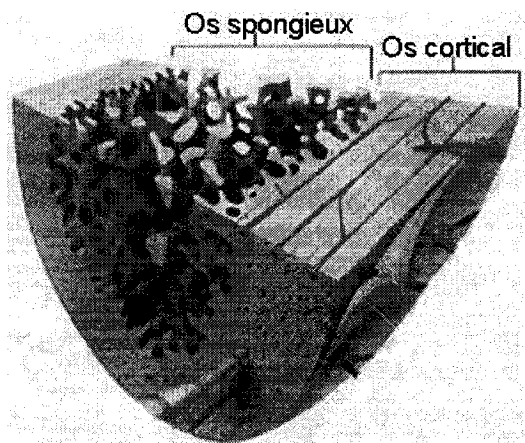
### ***1.1 LES TISSUS OSSEUX ET CARTILAGINEUX***

#### **1.1.1 Le tissu osseux**

L'os est un tissu vivant constitué de cellules et de matrice extracellulaire. Trois principaux types de cellules se retrouvent dans le tissu osseux. Les ostéoblastes synthétisent la matrice osseuse. Les ostéocytes sont des ostéoblastes matures. Les ostéoclastes remodelent l'os en résorbant la matrice osseuse sous des influences environnementales. La matrice extracellulaire se compose de fibres de collagène, de substance fondamentale et de minéraux. Les matières organiques donnent à l'os son élasticité et sa flexibilité, alors que les matières inorganiques lui confèrent une résistance mécanique, une rigidité et une certaine dureté.

L'os est d'abord de type non lamellaire, dans lequel il n'y a pas d'orientation préférentielle des fibres de collagène. Le tissu devient lamellaire par réarrangement de l'orientation des fibres de collagène via stratification avec la matrice osseuse selon les lignes de distribution des efforts. Il en résulte l'os cortical et l'os spongieux qui sont illustrés à la figure 1.1. L'os cortical est dense, concentrique autour de vaisseaux sanguins et se situe majoritairement en périphérie. L'os spongieux est poreux (entre 75 et 95 % de porosité) et formé de trabécules séparant les aréoles remplies de moelle osseuse et disposées sur le long des lignes de transmission des forces.



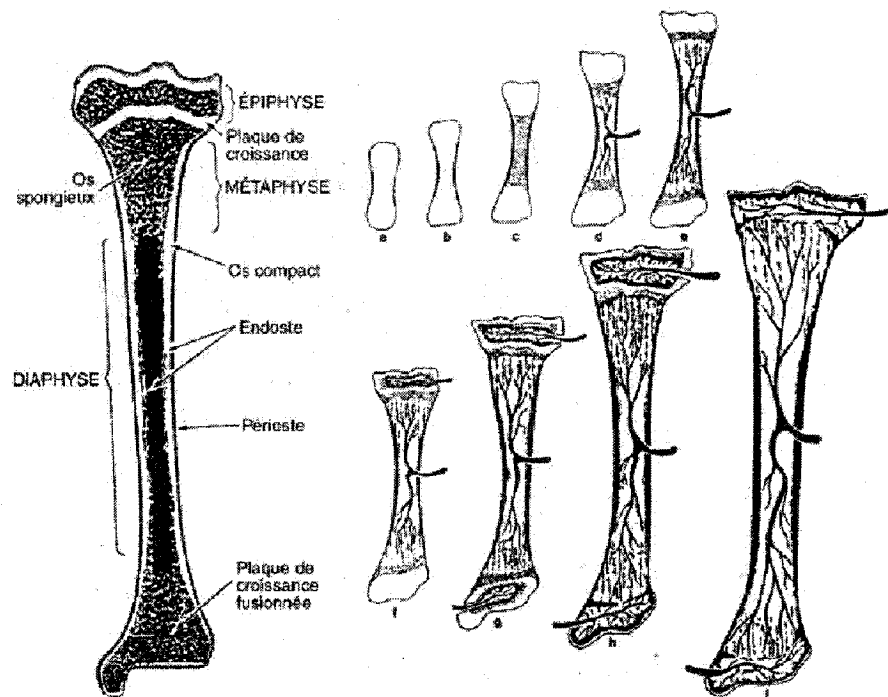


**Figure 1.1 : Schéma de l'os cortical et de l'os spongieux**  
(adaptée de [www.sirinet.net](http://www.sirinet.net))

Partie intégrante du système squelettique, l'os participe aux fonctions mécaniques de support des tissus mous, de protection des structures anatomiques et de bras de levier pour les muscles. L'os a aussi une fonction hématopoïétique pour la formation des globules rouges par l'intermédiaire des cellules de moelle osseuse. Finalement, la fonction métabolique des os est de constituer une réserve de calcium et de phosphore pour le corps humain.

#### ***1.1.1.1 Les os longs***

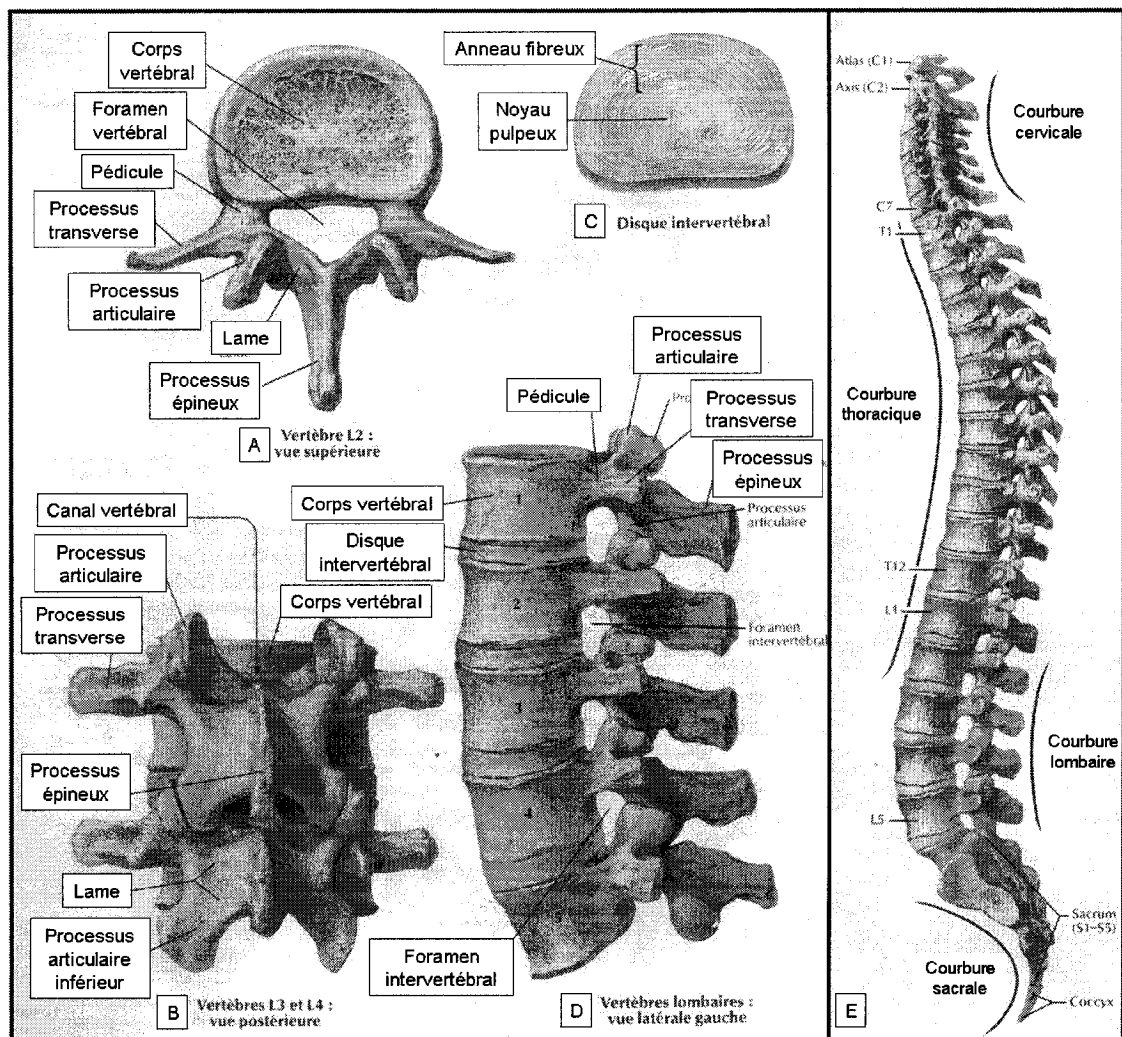
L'os long typique est schématisé à la figure 1.2. Il se constitue d'un corps principal, la diaphyse, et de deux extrémités, les épiphyses. La métaphyse se situe entre ces deux sections et se sépare de l'épiphyse par le biais de la plaque de croissance pour les os immatures. La périphérie osseuse est généralement corticale. L'os spongieux se situe à l'intérieur. L'endoste est une fine membrane conjonctive recouvrant les canaux internes, tandis que le périoste est une enveloppe externe qui nourrit l'os et permet l'insertion des tendons et des ligaments.



**Figure 1.2 : Coupe schématique de l'os long typique et de son développement (adaptée de Jee, 1988)**

#### ***1.1.1.2 Les vertèbres***

Les vertèbres sont des os courts rayonnés puisqu'elles possèdent des prolongements symétriques selon certains axes. Elles se composent de deux sections : un corps et arc postérieur. La partie antérieure est un demi-cylindre avec une face supérieure et une face inférieure où se situent les plaques de croissance. L'anatomie des vertèbres est illustrée à la figure 1.3A-B-D. L'arc postérieur comporte deux pédicules, des lames, deux processus transverses, quatre processus articulaires et un processus épineux. Sous les pédicules se trouve le trou intervertébral qui permet le passage des nerfs et du plexus veineux et artériel. Entre le corps et l'arc postérieur se trouve le foramen vertébral qui délimite le canal rachidien. Le disque intervertébral est à la fois un amortisseur et un joint flexible entre deux corps vertébraux. Il est constitué d'anneaux concentriques fibreux et d'un noyau gélatineux, le nucléus pulposus. Il est présenté à la figure 1.3C.



**Figure 1.3 : Schéma des vertèbres lombaires, du disque intervertébral et des courbures sagittales de la colonne vertébrale (adaptée de Netter, 2004)**

Le mouvement permis par une unité fonctionnelle composée de deux vertèbres ne permet que peu d'amplitude, mais l'ensemble des 23 articulations intervertébrales permet une plus grande liberté de mouvement. La courbure sagittale du rachis augmente cette mobilité en plus d'accroître sa résistance et sa stabilité face aux efforts de compression. La figure 1.3E présente le rachis en distinguant les courbures des sections cervicale, thoracique, lombaire et sacrée. Les apophyses articulaires sont les points pivots de l'articulation, alors que les autres apophyses sont des bras de leviers pour les différents muscles et ligaments.

Les vertèbres des différentes sections du rachis possèdent des caractéristiques propres. Sommairement, les corps vertébraux augmentent de taille de la région cervicale à la région lombaire pour répondre à un chargement mécanique progressant avec la masse corporelle à supporter.

### **1.1.2 Le tissu cartilagineux**

Les cartilages sont des tissus conjonctifs spécialisés composés de cellules, les chondrocytes, et de matrice extracellulaire. Les cellules cartilagineuses synthétisent la matrice extracellulaire, un gel ferme composé d'eau, de protéoglycanes, de sels minéraux et de fibres de collagène qui améliorent la tenue mécanique du cartilage. Les protéoglycanes rendent le tissu hydrophile, une propriété permettant de supporter les charges de compression.

Il est possible de distinguer trois types de cartilage : le cartilage hyalin, le cartilage élastique et le cartilage fibreux. Ce dernier est riche en fibres de collagène parallèles aux forces mécaniques. Il se situe au niveau des disques intervertébraux, de la symphyse et des ménisques. Certains cartilages possèdent des fibres élastiques tels que ceux du pavillon de l'oreille. Le cartilage hyalin est le plus commun et est présent, entre autres, aux articulations. Il compose l'ébauche cartilagineuse essentielle au développement des os. Les tissus cartilagineux sont avasculaires. Leur nutrition dépend de la diffusion de l'oxygène et des nutriments.

## **1.2 LE DÉVELOPPEMENT DES OS**

L'ostéogenèse est la formation du tissu osseux. Elle inclut le processus d'accroissement de tissu suivi de l'ossification. La croissance est une sommation du nombre et de la taille des cellules qui mène à l'élongation de l'os qui se distingue de la formation d'os. La minéralisation et le développement de nouvelles cellules osseuses représentent

l'ossification dont la contribution ne mène pas à l'élongation. L'ostéogenèse se produit à partir soit de tissus conjonctifs ou soit d'une ébauche cartilagineuse; ces deux processus représentent respectivement l'ossification intramembraneuse et endochondrale. L'ossification intramembraneuse s'opère par la différenciation du tissu conjonctif directement en ostéoblastes. Ce type d'ossification s'effectue notamment au niveau du crâne. L'ossification endochondrale modifie histologiquement et biochimiquement le cartilage pour former du tissu osseux. À terme, les chondrocytes des plaques de croissance meurent et laissent place aux ostéoblastes du tissu osseux. La matrice extracellulaire se calcifie et il y a vascularisation. L'ossification endochondrale est schématisée à la figure 1.2.

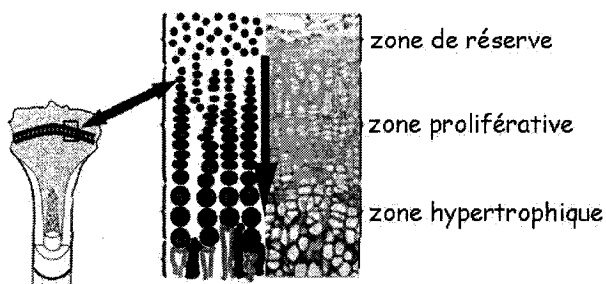
L'ossification périostique est l'apposition périphérique de nouvelles couches de tissu osseux à partir de la couche profonde du périoste, ce qui permet l'accroissement en périphérie des os.

### **1.2.1 La plaque de croissance**

La plaque de croissance, ou cartilage de conjugaison, est le cartilage interstitiel entre les deux centres d'ossification, tel que démontré à la figure 1.4. Elle permet la croissance en longueur postnatale des os. Il y a fermeture du cartilage de conjugaison et fusion entre l'épiphyse et la métaphyse lors de l'arrêt de la croissance, entre 17 et 25 ans. Une plaque de croissance épiphysaire est responsable de la croissance des centres d'ossification secondaires et de leur géométrie. Son taux de croissance est cinq fois inférieur à celui du cartilage de conjugaison (Frost et Jee, 1994). D'autres différences incluent la morphologie et l'organisation des chondrocytes.

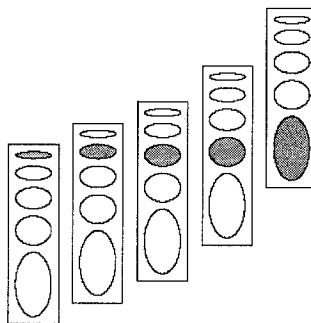
La plaque de croissance se distingue par trois zones, une jonction chondro-osseuse et une surface externe fibreuse qui est une extension du périoste. Les chondrocytes traversent une cascade de différenciation à travers trois zones constitutives : réserve, proliférative et hypertrophique. La figure 1.4 schématise l'ensemble des structures.

Chacune de ses zones se distingue par une orientation tridimensionnelle des cellules, un degré d'hétérogénéité ainsi que par des caractéristiques mécaniques (Cohen et coll., 1992; Radhakrishnan et coll., 2004).



**Figure 1.4 : Structure d'une plaque de croissance (adaptée de Pepin, 1981)**

Dans le processus de croissance, les chondrocytes sont fixes et évoluent en une position relativement à l'os. Ce phénomène est illustré à la figure 1.5. La matrice extracellulaire modifie sa composition au travers des zones constitutives. La jonction chondro-osseuse est la limite entre l'étape d'élongation et la calcification de la matrice.

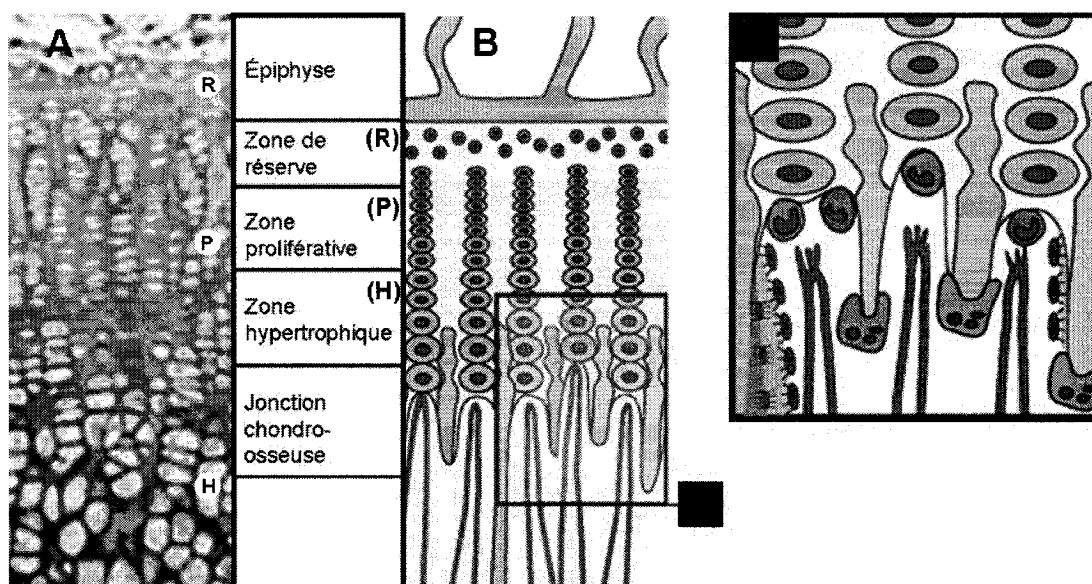


**Figure 1.5 : Une cellule est schématisée au cours de la croissance, où elle demeure en position fixe pendant que la plaque de croissance traverse les étapes de son développement (adaptée de Hochberg, 2002)**

#### **1.2.1.1 La zone de réserve**

La zone de réserve est voisine de l'épiphyse. Elle est constituée de cellules souches (Abad et coll., 2002), de fibres de collagène et de matrice extracellulaire. Elle se distingue par la disposition aléatoire, la taille variable et la forme sphérique de ses chondrocytes. Les fibres de collagène sont également sans orientation. Elle possède un

rôle de support mécanique assuré par un taux de matrice extracellulaire élevé (Fujii et coll., 2000). La coupe histologique de la figure 1.6A illustre la zone de réserve.



**Figure 1.6 : A) Coupe histologique de la plaque de croissance proximale du tibia d'un rat, B) Modèle schématique de l'ossification endochondrale, C) Irrigation sanguine à la jonction chondro-osseuse (adaptée de [www.unifr.ch](http://www.unifr.ch))**

### **1.2.1.2 La zone proliférative**

La zone proliférative se situe entre les zones de réserve et hypertrophique. Une cellule s'installe à la base d'une colonne de chondrocytes et se différencie avant de se diviser en de multiples chondrocytes. La colonne formée est parallèle à l'axe longitudinal de l'os. La forme des cellules est uniforme et aplatie. L'orientation axiale des fibres de collagène permet une bonne résistance en tension et une déformation à la rupture (Fujii et coll., 2000). La zone proliférative apporte une contribution significative à la croissance osseuse par son apport quant à l'augmentation en nombre de chondrocytes.

### ***1.2.1.3 La zone hypertrophique***

La zone hypertrophique se juxtapose à la jonction chondro-osseuse à proximité de la métaphyse. Un petit nombre de chondrocytes continuent les colonnes de la zone proliférative. Leur taille augmente rapidement longitudinalement. Leur volume peut augmenter jusqu'à 20 fois. La production de matrice extracellulaire est triplée comparativement à la zone proliférative. La matrice synthétisée affecte à son tour la forme des chondrocytes puisqu'elle n'est pas complètement élastique. La contribution de la zone hypertrophique au taux de croissance peut être de l'ordre de 60 % (Farnum et coll., 1990; Hochberg, 2002; Ballock et O'Keefe, 2003). La diminution de l'épaisseur de matrice et de collagène, condensé entre les colonnes, produit des concentrations de contraintes pouvant mener à la rupture (Fujii et coll., 2000).

### ***1.2.1.4 La jonction chondro-osseuse***

À la jonction chondro-osseuse, à proximité de la métaphyse, le front d'ossification avance dans le cartilage diminuant son épaisseur à cette extrémité. Il n'y a pas de croissance, mais une transformation de la matière qui se cristallise et fait place aux cellules osseuses. La vascularisation de l'os s'effectue par le développement de sites de passage aux capillaires sanguins suite à la mort par apoptose des chondrocytes. Cette mort est un processus actif d'autodestruction par fragmentation génétiquement programmée, telle une maturation terminale. La figure 1.6B-C représente le passage des capillaires dans les sites laissés par les chondrocytes.

## **1.2.2 Taux de croissance**

Les zones prolifératives et hypertrophiques ont une contribution significative à la croissance par leur participation à l'augmentation en nombre et en taille des cellules. D'ailleurs, la taille des chondrocytes hypertrophiques est proportionnelle au taux de croissance de l'os (Kuhn et coll., 1996).



Dans le processus de croissance, le temps est une variable importante, puisqu'il s'agit d'un système dynamique où le nombre de chondrocytes à l'entrée et à la sortie doit être corrélé pour stabiliser le taux de croissance. Pour conserver un régime permanent, il y a production de huit nouvelles cellules par colonne à chaque jour dans la zone proliférative puisqu'une couche de cellules hypertrophiques sort du cartilage de croissance à la jonction chondro-osseuse à toutes les trois heures chez le rat de 28 jours (Ballock et O'Keefe, 2003). Le taux de croissance diffère largement selon les plaques de croissance d'un individu et suggère un différentiel d'activation et de suppression des gènes.

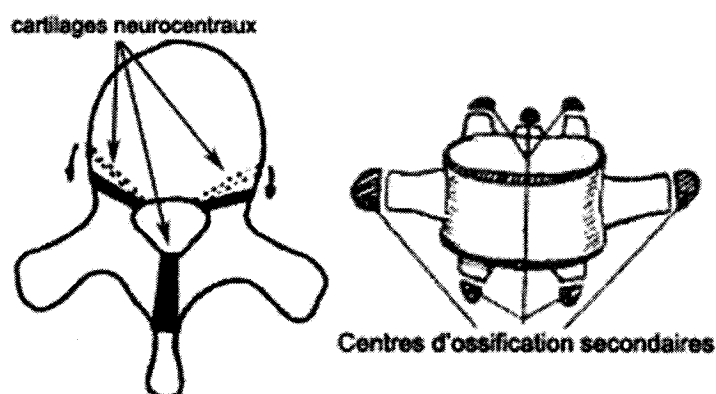
Le taux de croissance est fonction de la production de cellules prolifératives, de la synthèse de matrice et de la variation de la taille des cellules hypertrophiques. Le temps que prend le cycle cellulaire à se compléter affecte le taux de prolifération et, par ailleurs, la vitesse de croissance (Wilsman et coll., 1996; Farnum et Wilsman, 1998a). La vascularisation accélère la croissance en apportant l'oxygène, les nutriments, les minéraux ainsi que les différentes hormones et protéines. Toute manipulation locale affecte l'irrigation sanguine des tissus. L'ischémie d'une plaque de croissance sous compression, par exemple, inhibe la minéralisation, donc augmente le nombre de cellules hypertrophiques. Dès lors, la taille du cartilage augmente. Une tension ou une fracture ont l'effet inverse d'accroître la vascularisation et, par le fait même, la croissance. La vascularisation est excellente en jeune âge et diminue avec le temps (Ytrehus et coll., 2004). Le taux de croissance varie régionalement dans tous les groupes d'âge. Les différentes espèces croissent aussi à des taux différents (Kuhn et coll., 1996). Le taux de croissance n'est, par contre, pas relié à l'épaisseur de la plaque de croissance (Stokes et coll., 2004).

À mesure que l'os évolue vers sa maturité, la prolifération diminue ce qui restreint le nombre de cellules dans les zones proliférative et hypertrophique, tout en laissant le

front d'ossification avancer, ce qui réduit la taille du cartilage jusqu'à sa fermeture. Lors de cette fermeture, la taille des chondrocytes se réduit également.

### 1.2.3 Développement des vertèbres

Les centres d'ossification primaires des vertèbres prennent position au niveau du corps vertébral et des arcs neurax. Ils se rencontrent aux cartilages neurocentraux où la croissance se poursuit de part et d'autre de la jonction entre le corps vertébral et les pédicules. Un troisième cartilage se situe en postérieur vers l'apophyse épineuse. Ce mécanisme, illustré à la figure 1.7, permet le développement du canal vertébral. Le cartilage postérieur se ferme vers un an alors que la région antérieure atteint un niveau d'activité maximale vers 5 ou 6 ans pour se fermer entre 11 et 16 ans (Yamazaki et coll., 1998; Rajwani et coll., 2002).



**Figure 1.7 : Représentation des trois cartilages neurocentraux et des centres d'ossification secondaire au niveau vertébral (adaptée de Vital et coll. (1989) et Hensinger (1986))**

Le corps vertébral croît en hauteur par l'entremise de deux plaques de croissance situées aux plateaux inférieur et supérieur. Ces cartilages sont caractérisés par une aire de maturation cartilagineuse directement juxtaposés au disque intervertébral, contrairement aux os longs. Leur contribution respective est semblable et cesse suite à la puberté. Diverses études rapportent que le taux de croissance au niveau thoracique se situe entre 0.8 et 1.0 mm/an et entre 1.0 et 2.0 mm/an au niveau lombaire (Roaf, 1960; Taylor,

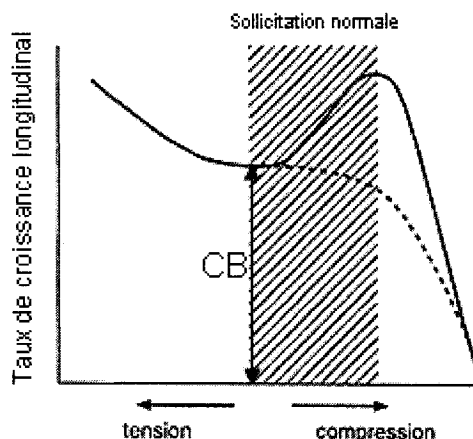
1975; Dimeglio et Bonnel, 1990). Des centres d'ossification secondaires se développent aux extrémités des apophyses de l'arc postérieur, tel que schématisé à la figure 1.7. Contrairement aux vertèbres humaines, certaines vertèbres animales possèdent des points d'ossification secondaires au niveau du corps vertébral entre la plaque de croissance et le disque intervertébral. L'apposition périostique permet la croissance périphérique.

### **1.3      *MODULATION MÉCANIQUE DE LA CROISSANCE OSSEUSE ENDOCHONDRALE***

#### **1.3.1    La loi de Hueter-Volkmann**

Historiquement, Delpech est le premier à avoir rapporté l'influence du chargement sur la croissance osseuse vers 1829. Par contre, la loi de Hueter, datant de 1862, indique qu'une augmentation de la pression réduit la croissance osseuse, alors que la loi de Volkmann, de 1869, suggère qu'une diminution de la pression accélère la croissance. La combinaison de ces deux principes est à l'origine du principe de la modulation de croissance osseuse (Gooding et Neuhauser, 1965; Stokes et coll., 1996; Lerner et coll., 1998). Par contre, il est difficile de différencier le facteur mécanique des autres facteurs puisque la pression fait varier la vascularisation sanguine et le transport de l'oxygène, des nutriments, des hormones et des protéines, par exemple.

La loi de Hueter-Volkmann est une relation monotone qui met en relation le taux de croissance avec les chargements mécaniques. La théorie de Frost (1990) basée sur des observations cliniques est présentée à la figure 1.8. D'abord, une croissance de base (CB) s'opère dans le tissu cartilagineux. Une tension entraîne une accélération de croissance. Une légère compression entraîne également une augmentation du taux de croissance, jusqu'à un certain niveau de compression, avant de décroître jusqu'à l'élimination totale de la croissance et ce, graduellement avec l'augmentation de la compression. Toujours selon cette théorie, CB varie selon l'emplacement anatomique du cartilage et selon les facteurs génétiques.



**Figure 1.8 : Représentation des observations expérimentales (courbe discontinue) de la modulation de croissance relativement au modèle proposé par Frost (adaptée de Frost, 2002)**

Physiquement, les contraintes principales sont perpendiculaires aux plaques de croissance, ce qui rend les contraintes de cisaillement minimales. Un chargement selon une autre direction que l'axe principal de l'os entraîne un changement dans l'alignement des colonnes de chondrocytes afin de réduire la contrainte de cisaillement et de supporter les lignes de forces. Cette altération modifie la direction de croissance (Moreland, 1980). Les contraintes sont essentiellement produites par les forces musculaires et gravitationnelles.

#### ***1.3.1.1 Effet de l'augmentation de la pression sur la croissance***

Une pression minimale est nécessaire au développement normal de l'os (Leveau et Bernhard, 1984). Au-delà d'une certaine limite, la pression affecte les mécanismes présents dans la plaque de croissance. La compression réduit alors l'apport sanguin entraînant une première réponse d'épaississement de la plaque de croissance. La prolifération s'effectue normalement, alors que le nombre de cellules hypertrophiques augmente, puisque les chondrocytes ne traversent pas la jonction chondro-osseuse et la matrice ne se minéralise plus. Le processus demeure réversible si une vascularisation minimale est maintenue. Le taux de croissance diminue jusqu'au retour à des conditions

de chargement normales (Alberty et coll., 1993; Farnum et Wilsman, 1998b; Aronsson et coll., 1999).

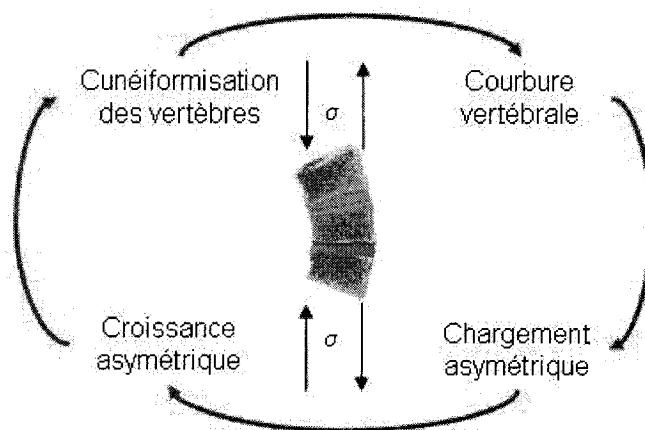
Avec l'arrêt prolongé de l'apport d'oxygène et de nutriments, les cellules prolifératives meurent. Il y a désorganisation des colonnes et diminution de la taille des chondrocytes (Farnum et Wilsman, 1998b). Sans nouvelles cellules prolifératives, la taille de la plaque de croissance diminue et mène à la fermeture du cartilage (Alberty et coll., 1993). Les zones prolifératives et hypertrophiques voient la taille et le nombre de cellules décliner. Conséquemment, leur épaisseur diminue et le taux de croissance devient nul (Farnum et coll., 2000; Stokes et coll., 2002b).

#### ***1.3.1.2 Effet de la réduction de la pression sur la croissance***

La diminution de la pression sur la plaque de croissance peut être excessive et mettre en tension le tissu. La tension avec fracture mène à la réparation, ce qui favorise une vascularisation et accélère le processus de croissance. S'il n'y a pas de fracture ou que la pression ne fait que diminuer sur la plaque de croissance, il y a tout de même stimulation des zones de prolifération et d'hypertrophie par l'amélioration de la distribution de l'oxygène et des nutriments. Ainsi, le taux de croissance accélère (Aronsson et coll., 1999; Stokes et coll., 2002b) et les deux zones épaississent (Alberty et coll., 1993; Farnum et Wilsman, 1998b). La production de matrice extracellulaire augmente. Il y a augmentation en nombre, en taille et en volume des chondrocytes dans la zone hypertrophique (Stokes et coll., 2002b). Néanmoins, la prolifération cellulaire demeure constante (Farnum et Wilsman, 1998b). La mise en tension est viable seulement si la vitesse de distraction est petite. Dans certains cas, la variation du taux de croissance peut être causée uniquement par de l'élongation de la matrice extracellulaire. Avec le relâchement de la sollicitation mécanique, la croissance revient vers un taux normal.

### 1.3.2 Observations expérimentales

L'observation expérimentale chez l'humain se limite aux réactions de la plaque de croissance en réponse aux diverses pathologies telles que la scoliose, l'hypercyphose, tibia vara et de genu varum, par exemple. Dans ces différents troubles de la croissance, il est possible d'observer une diminution de la croissance sur le cartilage mis en compression et une augmentation de la croissance du côté de la diminution de la pression, tel qu'illustré à la figure 1.9. Ces deux phénomènes générés sur une même plaque de croissance mènent à une croissance angulaire qui s'accroît et peut dégénérer. Il s'agit d'un cycle vicieux qui génère une répétition du phénomène puisque le chargement demeure essentiellement déséquilibré d'un côté à l'autre modulant une croissance asymétrique autorégulée. Ainsi, une flexion de la plaque de croissance mène à une combinaison des phénomènes de compression, d'un côté, et de tension dans la région opposée de la plaque de croissance.



**Figure 1.9 : Croissance asymétrique causée par un chargement déséquilibré menant à une déformation osseuse autoentretenu (adaptée de Stokes et coll., 1996)**

Les expérimentations animales ont jusqu'ici validé la loi de Hueter-Volkmann. Le tableau 1.1 résume les observations de divers auteurs. Pour les chargements dynamiques, la réponse aux oscillations est plus rapide et de plus grande ampleur qu'une même sollicitation statique (Mao et Hah, 2004). Un faible chargement dynamique appliqué peut avoir un effet significatif de modulation de croissance.

La contrainte varie avec l'âge et la position (figure 1.10). Ceci explique en partie les variations de modulation de croissance selon les âges, la localisation inter- et intra-spécimen à même un seul cartilage de conjugaison. Ainsi, un gradient de chargement sur une plaque de croissance induit une modulation variable régionalement (Shefelbine, 2002). Les différentes caractéristiques des zones constitutives de la plaque de croissance rendent ces propriétés variables non seulement selon la localisation anatomique, mais également selon la localisation à l'intérieur même du tissu cartilagineux.

### **1.3.3 Facteurs d'influence**

Plusieurs facteurs influencent le processus de modulation mécanique de la croissance : intensité du chargement, potentiel de croissance résiduel, type de chargement (statique versus dynamique), en sont quelques-uns. Un certain niveau de sollicitation mécanique doit être atteint pour affecter le taux de croissance. L'intensité minimale des divers chargements qui engendre la modulation mécanique doit sortir d'une certaine plage de valeurs où la croissance de base demeure inaltérée. L'effort nécessaire pour apprécier une modulation mécanique peut se mesurer en pourcentage de la masse corporelle du modèle animal. Ainsi, une charge de 33 à 66 % du poids du corps du rat, 40 à 60 % du poids du lapin et une charge représentant 5 % de la masse corporelle du bovin induisent une forme de modulation mécanique réversible suite à l'arrêt des procédures (Aronsson et coll., 1999). Une distraction de l'ordre de 0.25mm/12 heures inhibe tout risque de fracture à la jonction chondro-osseuse (Williams et coll., 2001). L'excès de ces limites risque de perturber les structures et l'équilibre biologique. Le potentiel de régénération

**Tableau 1.1 : Expérimentations animales sur la modulation de croissance**

Auteurs	Modèle animal	Tissus osseux	Appareillage	Observations
<b>TENSION ET COMPRESSION</b>				
Alberty et coll. (1993)	Lapins	Fémurs	Appareillage externe	<p>Tension :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Zones proliférative et hypertrophique augmentent de taille</li> <li>- Fracture en zone hypertrophique ou à la jonction avec la métaphyse</li> <li>- Pas d'effet sur le nombre de cellules</li> </ul> <p>Compression :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Zones proliférative et hypertrophique diminuent de taille</li> <li>- Nombre de cellules prolifératives diminue</li> <li>- Désorganisation des colonnes de chondrocytes</li> </ul> <p>Le taux de croissance augmente avec l'épaisseur du cartilage</p>
Arriola et coll. (2001)	Agneaux	Fémurs et tibias	Montage à ressort	<p>Tension :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Épaisseur de la plaque de croissance augmente</li> <li>- Taille de la zone de réserve augmente</li> <li>- Taille de la zone proliférative diminue</li> <li>- Arrangement régulier des colonnes de chondrocytes</li> </ul> <p>Compression :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Taille de la zone proliférative diminue</li> <li>- Taille de la zone hypertrophique augmente, puisque la calcification diminue</li> <li>- Arrangement irrégulier des colonnes de chondrocytes</li> </ul> <p>Taux de croissance diminue en compression et augmente en tension. Hauteur de la zone hypertrophique est proportionnelle au taux de croissance.</p>
Stokes et coll. (2002a)	Rats	Vertèbres	Montage à ressorts	<p>Taux de croissance diminue en compression et augmente en tension. Hauteur de la zone hypertrophique est proportionnelle au taux de croissance.</p>
<b>TENSION</b>				
Wang et Mao (2002)	Lapins	Crânes	Montage en résine positionné oralement	<p>Cyclique :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Épaisseur accrue de la plaque de croissance</li> <li>- Surface de la plaque de croissance augmente</li> <li>- Taille de la zone de prolifération augmente</li> <li>- Nombre de chondrocytes dans la zone proliférative augmente</li> <li>- Composition de la matrice inchangée</li> <li>- Pas de problème d'angiogénèse ou de fissure</li> </ul>



Tableau 1.1 : Expérimentations animales sur la modulation de croissance (suite)

Auteurs	Modèle animal	Tissus osseux	Appareillage	Observations
COMPRESSION				
Farnum et coll. (2000)	Rats	Tibias	Agrafe	<ul style="list-style-type: none"><li>- Diminution du nombre et de la taille de cellules prolifératives</li><li>- Diminution du nombre et de la taille des cellules hypertrophiques</li><li>- Désorganisation de l'arrangement des colonnes de chondrocytes</li><li>- Réduction de la croissance</li></ul>
Ohashi et coll. (2002)	Rats	Ulnas	Appareil de compression moulé selon la morphologie	<ul style="list-style-type: none"><li>- Charge excessive de 17 N</li><li>- Problème de minéralisation</li><li>- Fractures de la plaque de croissance</li><li>- Avascularisation</li><li>- Croissance inhibée puis retour à la normale relativement à l'intensité de la sollicitation</li><li>- Amplitude du chargement a un effet, et non la vitesse de chargement</li></ul>
TORSION ET CISAILEMENT				
Moreland (1980)	Lapins	Tibias	Montage à ressorts	<ul style="list-style-type: none"><li>- Angulation des colonnes de chondrocytes</li><li>- Aucun effet sur le taux de croissance</li><li>- Déformation permanente du tissu osseux</li><li>- Déformation proportionnelle à la durée de la sollicitation</li></ul>

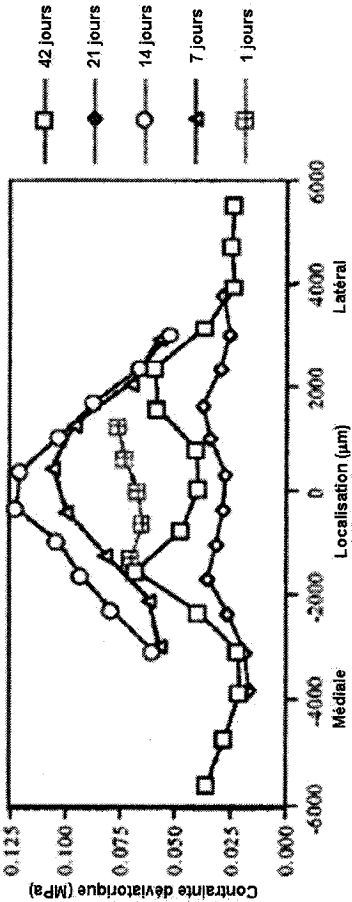


Figure 1.10 : Représentation de la variation du chargement selon l'âge et le positionnement sur la plaque de croissance (adaptée de Lerner et coll., 1998)

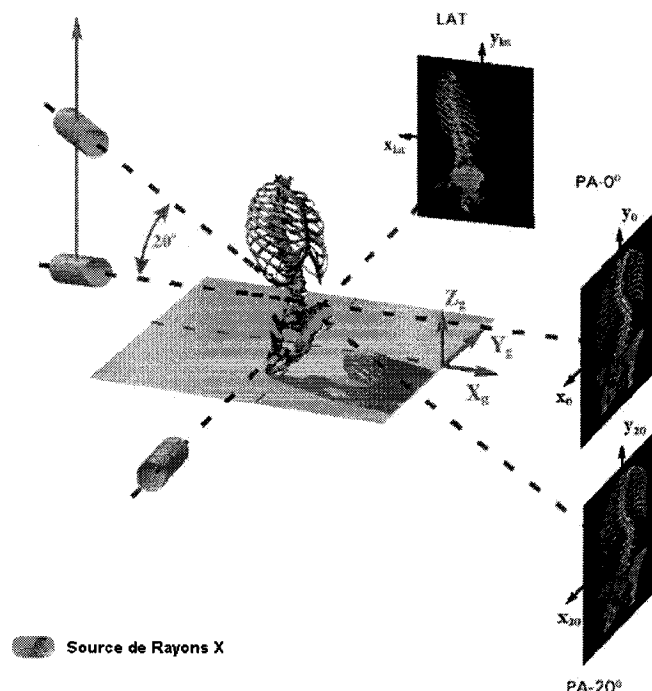
est alors réduit et mène à la fermeture de plaque de croissance. Les cellules vivantes ainsi que la diffusion normale des nutriments sont nécessaires pour retenir le potentiel résiduel de croissance. Une grande force ponctuelle peu fréquente n'a pas d'effet, à l'exception de la rupture des structures. Une force plus faible et fréquente a plus d'influence sur la croissance. De plus, les chargements cycliques modulent la croissance plus efficacement (Mao et Hah, 2004). L'influence de la modulation mécanique est d'autant plus importante lorsque le processus a lieu lors d'un stade de croissance où le taux de croissance est maximum. À l'adolescence par exemple, ce phénomène mène à des progressions rapides de déformations musculo-squelettiques suivant un cercle vicieux actif autorégulé.

#### **1.4 MODÉLISATION GÉOMÉTRIQUE DU RACHIS**

Cette section présente les techniques de modélisation géométrique personnalisée du rachis ainsi que de la modélisation géométrique des vertèbres.

##### **1.4.1 Reconstruction géométrique personnalisée**

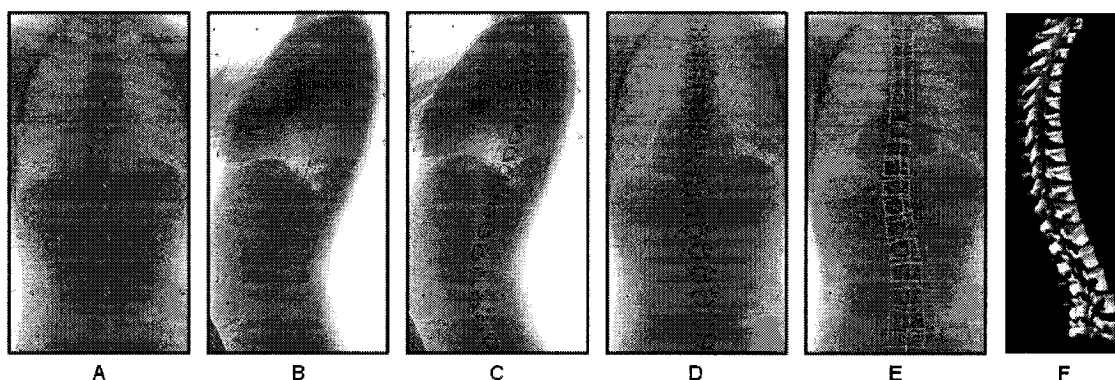
Plusieurs équipes ont développé une approche de reconstruction géométrique personnalisée (Dansereau et coll., 1990; Stokes et Laible, 1990; Drerup, 1992; Godillon et coll., 1992; Berthonnaud et coll., 2000; Mitton et coll., 2000; Pomero et coll., 2004). La stéréoradiographie est une technique de reconstruction géométrique personnalisée de structures anatomiques, telles que celles du tronc osseux d'un sujet. L'approche se base sur la prise de radiographies multi-vues permettant l'acquisition des données de personnalisation de la géométrie osseuse d'intérêt. Pour le rachis d'un patient, un minimum de deux radiographies, illustrées à la figure 1.11, sont nécessaires à la reconstruction d'une colonne vertébrale, soient une radiographie postéro-antérieure (PA) et une latérale (LAT). Une troisième radiographie en PA avec 20° d'inclinaison est nécessaire pour l'ajout des côtes au modèle géométrique.



**Figure 1.11 : Deux radiographies (PA et LAT) permettent la reconstruction tridimensionnelle personnalisée du rachis par la technique de stéréoradiographie et une troisième radiographie en PA-20° est nécessaire à l'ajout des côtes au modèle géométrique (adaptée de Delorme et coll., 2003)**

Le logiciel Spine-3D, développé au CHU Sainte-Justine, permet l'identification des repères sur les différentes radiographies. La procédure semi-automatique requiert une intervention minimale afin de valider et d'assurer la concordance des points entre les différentes radiographies. La figure 1.12 représente l'ensemble de la procédure réalisée dans Spine-3D. Chaque point identifié dans une image est associé au même élément numérisé dans les autres radiographies. L'algorithme de transformation linéaire directe (DLT) calcule les différentes coordonnées tridimensionnelles des points de repère numérisés. La position relative de quelques billes non colinéaires positionnées dans une veste de calibrage (figure 1.12A) permet la définition d'un système de coordonnées global et d'établir les matrices de transformation entre les données 2D et 3D. L'automatisation du calibrage est possible puisque la position d'un objet dans chacune des radiographies dépend essentiellement de la position de la source de rayons-X, de l'angle de l'objet par rapport aux plans des images selon les trois axes principaux, de la

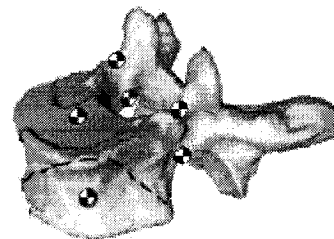
projection de la source radiographique dans les images et du grossissement de l'objet dans les images. Les billes de la veste de calibrage sont détectées dans une vue, puis projetées dans une autre vue selon ces informations. Par itération avec l'algorithme de Levenberg-Marquardt, il y a minimisation de l'écart entre la position des billes estimée et celle observée dans les images (Cheriet et coll., 1999).



**Figure 1.12 : Numérisation des points de repère sur les radiographies permettant la reconstruction tridimensionnelle d'un rachis personnalisé. A) Identification des billes de calibrage; B) Détermination d'une spline passant par le centre du rachis antérieur; C) et D) Positionnement des six repères de base de chacune des vertèbres; E) Projection des 24 points de repère définissant les vertèbres; F) Reconstruction géométrique d'un rachis personnalisé selon les informations disponibles dans les radiographies du patient**

Dans ce logiciel, de 5 à 8 points sont d'abord identifiés afin de déterminer une spline parcourant la courbure de la colonne vertébrale dans chacune des vues (figure 1.12B). Par la suite, l'algorithme estime le positionnement le long de la spline les six repères de base, pour chacune des vertèbres, dans chacune des vues (figure 1.12C-D). Cette estimation s'effectue par moyenne statistique à partir d'une base de données composée de vertèbres génériques préalablement reconstruites par tomodensitométrie. Le positionnement des repères dans les images doit être validé manuellement. Ces six repères vertébraux de base sont le centre des plateaux supérieur et inférieur, ainsi que les sommets supérieurs et inférieurs des pédicules. La figure 1.13 présente ces six repères anatomiques sur une vertèbre. Au niveau du bassin, 21 repères anatomiques sont utilisés alors que 11 repères par côte (24 côtes) permettent la reconstruction de la cage

thoracique. Une première déformation par krigeage dual des modèles génériques permet de projeter sur les vues respectives 24 points de repère définissant les vertèbres (figure 1.12E). Il est de nouveau requis d'ajuster la position de ces repères par rapport à l'information contenue dans les images. L'ajout de points de repère est également possible manuellement pour augmenter la précision locale. Un second krigeage déforme les modèles vertébraux selon les repères anatomiques identifiés afin d'obtenir une représentation fidèle aux repères géométriques disponibles dans les radiographies d'un patient (figure 1.12F).



**Figure 1.13 : Représentation des six points de repère anatomique sur une vertèbre**  
(adaptée de Delorme et coll., 2003)

La tomodensitométrie axiale permet de construire un modèle géométrique de vertèbres primitives. La section 1.4.2 présente cette méthodologie. Ces formes primitives (obtenues de façon détaillée pour un rachis de référence) sont déformées, selon les données de personnalisation numérisées sur les radiographies, à l'aide de la technique de krigeage.

Le krigeage dual (Trochu, 1993) est une technique d'interpolation et d'extrapolation qui origine de la géostatistique. Sa formulation se décompose en la somme de deux fonctions, la dérive et la covariance, soit le phénomène moyen et la fluctuation face aux observations. Les études de Delorme (1996) ont permis d'identifier la dérive linéaire et la covariance linéaire comme étant optimales pour le krigeage de vertèbres :

$$X = a_x(x, y, z) + \sum_{i=1}^N b_{xi} \cdot K_x(h_{ij})$$

où la dérive linéaire est  $a_x(x, y, z) = a_0 + a_1x + a_2y + a_3z$

et la covariance linéaire est  $K(h_{ij}) = h_{ij}$

soit la norme euclidienne :  $h_{ij} = \sqrt{((x_i - x_j)^2 + (y_i - y_j)^2 + (z_i - z_j)^2)}$ .

L'indice x peut être substitué par y et z selon la direction de la transformation exécutée pour les équations Y et Z.

Ces équations constituent un système à  $N + m$  équations, où  $N$  est le nombre de points de repère et  $m$  est la dimension de la dérive (combinant l'ordre de cette dérive et la dimension 1D, 2D ou 3D de l'application :  $m = 4$ ), qui se résout à partir des conditions de non biais suivantes :

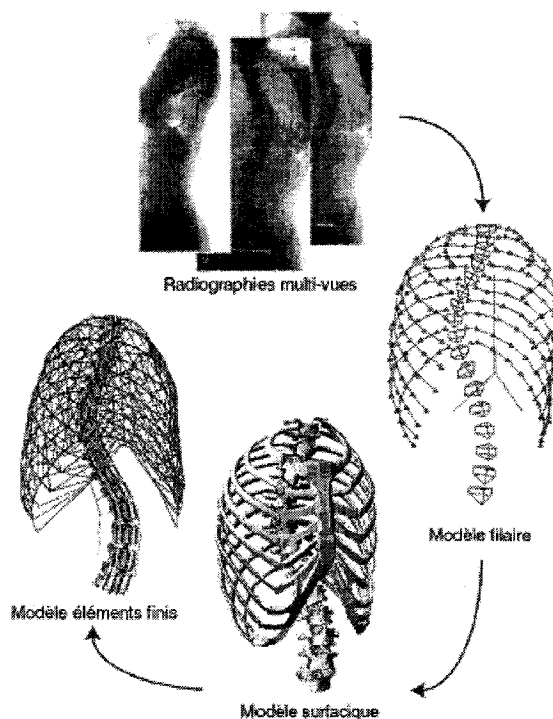
$$\sum_{i=1}^N b_{xi} = 0, \sum_{i=1}^N b_{xi} x_i = 0 \dots \sum_{i=1}^N b_{xi} x_i^{m-1} = 0, \sum_{i=1}^N b_{xi} x_i^m = 0$$

Il s'agit d'une déformation contrôlée par les points de repères qui doit être répétée pour chaque corps osseux à personnaliser. Les 24 points identifiés sur les primitives des différentes vertèbres génériques sont transformés de manière à coïncider avec les repères anatomiques numérisés sur les radiographies du patient. Cette approche permet de déterminer les valeurs des inconnues,  $a_j$  de la dérive et  $b_{xi}$  de la covariance, constituant les équations du champs de déformation selon les trois équations (X, Y et Z).

Par la suite, le krigeage dual permet de déformer une géométrie détaillée de vertèbre primitive de milliers de points à partir d'un champ de déformation déterminé à partir des 24 points de repère. Il suffit d'entrer l'ensemble des coordonnées des 6000 points de la vertèbre primitive dans les équations du krigeage dual (X,Y,Z) pour connaître leur nouvelle position ( $x',y',z'$ ) dans la géométrie reconstruite.

En utilisant le krigeage avec six points de repère vertébraux, la précision du modèle géométrique reconstruit est de  $3.3 \pm 3.8$  mm (Delorme et coll., 2003). L'identification des repères est effectuée en environ une heure. Plus le nombre de points à kriger est important, plus la forme de primitive se rapproche de la forme exacte de la vertèbre originale. La qualité de la reconstruction dépend fortement de la qualité de l'image à traiter, puisqu'il est requis d'identifier et de numériser les billes de calibrage et les repères anatomiques sur les structures osseuses. La rétroprojection du modèle généré sur

la radiographie (figure 1.12E) permet de corriger la position des repères anatomiques et d'améliorer la qualité de la reconstruction. Plutôt que de déformer le modèle géométrique détaillé, il est possible de kriger un maillage générique afin de générer un modèle par éléments finis personnalisé basé sur le positionnement des nœuds. La figure 1.14 illustre la démarche.



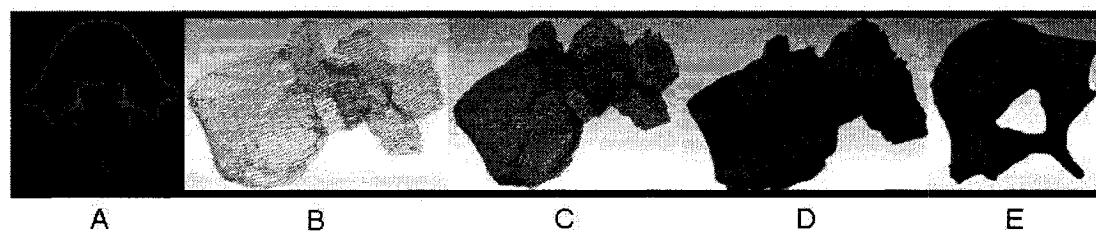
**Figure 1.14 : Modèles géométrique et biomécanique personnalisés  
(adaptée de Carrier, 2004)**

Par rapport aux techniques de reconstruction géométrique personnalisée basées sur l'imagerie par tomodensitométrie, la stéréoradiographie a comme avantages une acquisition rapide et une exposition réduite aux radiations, ce qui permet l'évaluation périodique des patients dans un contexte clinique. Cette technique possède également l'avantage de prendre les images en position fonctionnelle debout et non pas couchée, telle que pour la tomodensitométrie ou l'imagerie par résonance magnétique, ce qui facilite l'exploitation du modèle avec la courbure du rachis personnalisée au patient. Elle

a cependant les désavantages d'être moins précise que la tomодensitométrie tout en nécessitant quelques temps avant d'obtenir la reconstruction du rachis.

### 1.4.2 Modélisation surfacique des vertèbres par tomодensitométrie

La géométrie détaillée d'une vertèbre peut être générée à partir de la tomодensitométrie qui assure une grande précision par rapport aux autres méthodes d'imagerie. Ce mode d'imagerie médicale permet d'observer différents tissus en mesurant la variation d'absorption des rayons X qui est fonction de la densité de matière. Les structures osseuses sont particulièrement bien détaillées par la tomодensitométrie. Le tomодensitomètre se compose d'un tube radiogène qui tourne autour d'une coupe partielle du corps à imager. La juxtaposition des images nettes obtenues permet d'explorer le corps entier par tranches successives et d'en reconstituer le volume. Une image tomодensitométrique est illustrée à la figure 1.15A. L'image se constitue de voxels qui sont des pixels rectangulaires possédant une épaisseur. La résolution dépend de l'épaisseur des tranches qui varient généralement entre 1 et 10 mm.



**Figure 1.15 : Constitution d'un modèle géométrique à partir d'images tomодensitométriques : A) Segmentation des images médicales, B) Représentation de la superposition des contours, C) Polygonisation, D) Lissage des surfaces, E) Modèle surfacique**

La segmentation détermine les contours des différentes structures anatomiques disponibles à même une image médicale par seuillage de l'intensité de gris contenue dans les voxels (figure 1.15A). Ces contours sont ensuite superposés de façon à obtenir une représentation composée de courbes de niveau (figure 1.15B). En reliant par des polygones les points situés sur les courbes de niveau, un modèle surfacique est généré (figure 1.15C). Un lissage peut s'avérer nécessaire pour réduire les artéfacts surfaciques



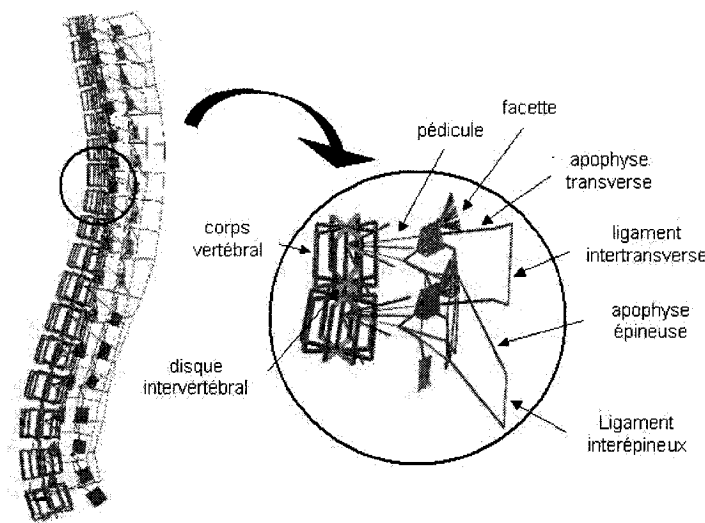
(figure 1.15D). Ces défauts sont dus aux erreurs dans les images causées par la présence de plusieurs types de tissus dans un même voxel ou encore du mouvement du patient durant la prise des images. Pour des tranches d'une épaisseur d'un millimètre prises à une distance d'un millimètre, il y a constitution d'une vertèbre surfacique (figure 1.15E) précise à  $1.1 \pm 0.8$  mm basée sur 6000 points de contour et 9000 polygones (Delorme et coll., 2003).

## **1.5 MODÉLISATION PAR ÉLÉMENTS FINIS DU RACHIS**

Cette section présente la modélisation biomécanique des structures osseuses rachidiennes utilisant la méthode des éléments finis. Cette méthode discrétise les géométries complexes en un nombre limité d'éléments plus simples qui permettent, entre autres, d'étudier la distribution des contraintes mécaniques et les déformations dans les structures modélisées sous un chargement. La modélisation peut prendre la forme de modèles filaires, détaillés ou hybrides. Ces trois catégories seront d'abord présentées. Par la suite, quelques modèles par éléments finis du rachis intégrant la plaque de croissance seront exposés.

### **1.5.1 Modèles filaires**

Les modèles filaires utilisent majoritairement des poutres élastiques pour représenter les composantes anatomiques. Ces éléments permettent d'évaluer le comportement mécanique du rachis sans pour autant représenter de manière exhaustive la géométrie des structures modélisées. Les structures anatomiques sont représentées par peu d'éléments finis, ce qui rend l'analyse rapide et économique. Ces modèles ont, par le fait même, été l'objet des premières analyses par éléments finis tridimensionnelles. L'étude peut s'étendre à un nombre important de structures. Cette approche est avantageuse pour l'étude globale du rachis. Les propriétés mécaniques appropriées proviennent de données expérimentales ou de la littérature. Un modèle filaire du rachis est présenté à la figure 1.16.



**Figure 1.16 : Modèle du rachis utilisé au LIS3D  
(adaptée de Villemure et coll., 2002)**

Quelques modèles filaires du rachis ont été développés dont ceux de Schultz et Galante (1970), Sundaram et Feng (1977), Stokes et Laible (1990), Aubin et coll. (1995) et Villemure et coll. (2002). Le modèle de Schultz et Galante (1970) comprend des corps rigides reliés à des éléments flexibles afin d'étudier les corrections chirurgicales apportées aux scolioses. Ce modèle a fait l'objet de nombreux raffinements au niveau de l'interaction entre le rachis et la cage thoracique (Andriacchi et coll., 1974) et de la déformation des côtes (Closkey et coll., 1992). Les travaux de Stokes et Laible (1990) portent sur la modélisation du tronc osseux où chaque segment est représenté par un élément poutre de deux nœuds. Ce modèle, comprenant à la fois le rachis thoracique et lombaire, les côtes et le sternum, a permis d'étudier l'effet de la croissance asymétrique des côtes sur la scoliose ainsi que l'effet de l'instrumentation de Harrington et de Cotrel-Dubousset pour la correction chirurgicale du rachis (Stokes et Gardner-Morse, 1993; Gardner-Morse et Stokes, 1994). Un modèle par éléments finis des structures ostéo-ligamentaires de la colonne vertébrale et de la cage thoracique a été développé dans le cadre d'une collaboration entre l'ÉNSAM de Paris et l'École Polytechnique de Montréal (Descrimes, 1995; Aubin et coll., 1995). Ce modèle est construit à partir du modèle géométrique personnalisé provenant de reconstructions tridimensionnelles

(section 1.4.1). Il est composé de 1628 nœuds reliés par 3209 éléments. Les vertèbres, disques, côtes, cartilages costaux et sternum sont représentés à l'aide de poutres élastiques. Les corps vertébraux qui étaient originalement modélisés par deux poutres contiguës ont par la suite été raffinés (Villemure et coll., 2002), afin de permettre l'évaluation des forces internes sur le pourtour du corps vertébral et de représenter la cunéiformisation. Chaque vertèbre est modélisée par 26 éléments dont huit poutres pour la surface externe du corps vertébral, deux en interne et 16 poutres rigides pour les raccorder. La figure 1.16 illustre ce modèle. Les disques intervertébraux ne sont représentés que par une seule poutre. Les ligaments intercostaux, intervertébraux et capsulaires sont modélisés par des ressorts. Les facettes articulaires sont modélisées par des éléments de coque et des éléments de contact. Les propriétés mécaniques des différents éléments ont été ajustées à partir de données provenant de la littérature ou d'expérimentations, et ne sont donc pas personnalisées à un patient. Les travaux de Villemure et coll. (2002) portent sur la modulation de croissance induite par les contraintes non symétriques imposées aux corps vertébraux dans un rachis complet. Duke et coll. (2005) ont utilisé un modèle similaire afin de traduire les efforts transmis aux éléments osseux suite au positionnement sur une table de chirurgie rachidienne. Une personnalisation des propriétés mécaniques a même été effectuée en couplant les radiographies et les résultats des simulations de tests de flexibilité en inflexion latérale. Périé et coll. (2004) ainsi que Clin et coll. (2006) ont ajouté l'abdomen afin d'évaluer les traitements par corset de la scoliose. Garceau et coll. (2002) ont également étudié le recrutement musculaire chez les sujets scoliotiques à l'aide de ce modèle.

### **1.5.2 Modèles détaillés**

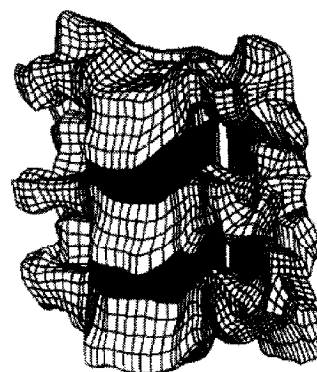
Les modèles détaillés impliquent une discrétisation raffinée des structures vertébrales. Les éléments utilisés sont généralement des volumes solides. La disposition des propriétés mécaniques est ainsi précisée localement par rapport aux modèles filaires, c'est-à-dire que les éléments situés dans une zone d'os cortical contiennent les propriétés adéquates relativement aux zones constituées d'os spongieux. De plus, le comportement

mécanique détaillé respecte les irrégularités géométriques. Le raffinement du maillage dans les zones d'intérêt permet de calculer le comportement local de cette région et la distribution des efforts. Le nombre d'éléments du maillage est plus important que dans un modèle filaire. Le temps de calcul augmente, par le fait même, ce qui peut limiter le nombre d'éléments anatomiques étudiés si le temps de calcul est un facteur limitatif. La comparaison directe avec les résultats d'expérimentations *in vitro* est facilitée, car les corps modélisés sont géométriquement similaires.

De très nombreuses équipes ont développé des modèles détaillés de vertèbres et du rachis soient, entre autres, Shirazi-Adl et coll. (1984), Goel et coll. (1988), Lavaste et coll. (1992), Kumaresan et coll. (1999), Nabhani et Wake (2002), Ng et coll. (2004) et Guan et coll. (2006). Les vertèbres peuvent être géométriquement construites à partir de données paramétriques ou à l'aide de techniques d'imagerie telles que la tomodensitométrie. Certains auteurs utilisent un maillage basé sur la disposition des voxels (Crawford et coll., 2003a-b; Yeni et coll., 2005). Cette méthode exige cependant une quantité imposante de noeuds pour définir un maillage structuré d'une vertèbre (Crawford et coll., 2003a). D'autres utilisent un maillage libre qui utilise l'information géométrique pour déterminer la forme des éléments tétraédriques (Wong et coll., 2003; Wang et coll., 2005; El-Rich et coll., 2006).

Plusieurs modèles détaillés du rachis lombaire sont disponibles dans la littérature, par contre le rachis cervical de Kumaresan et coll. (1999) a été utilisé pour modéliser les tissus pédiatriques et la plaque de croissance présentée à la section 1.5.4. Le modèle du rachis cervical (C4-C6) développé par Kumaresan et coll. (1999) possède une géométrie extraite des images tomodensitométriques d'un patient (figure 1.17). La reconstruction tridimensionnelle des volumes vertébraux s'est effectuée selon la méthodologie présentée à la section 1.4.1. Des éléments hexaédriques composés de huit nœuds constituent la géométrie des vertèbres. Les disques intervertébraux ont un annulus composé d'éléments renforcés de fibres actives en tension et croisées, représentant les

fibres de collagène. L'incompressibilité des nucleus des disques intervertébraux et du liquide synovial nécessite l'imposition d'un coefficient de poisson de 0,49 aux éléments fluides tridimensionnelles. Les tissus aux articulations sont représentés par des éléments de type membrane. Les ligaments jaunes, interépineux, longitudinaux antérieurs et postérieurs sont des éléments câbles. Le modèle possède 12 712 éléments et 15 577 nœuds. Les propriétés mécaniques retenues proviennent de la littérature.



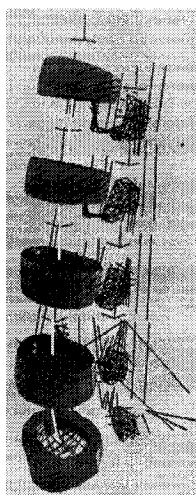
**Figure 1.17 : Modèle détaillé du rachis cervical de Kumaresan et coll. (1999)**

### 1.5.3 Modèles hybrides

Une combinaison des modèles filaire et détaillé constitue une représentation simple avec une zone d'étude plus raffinée. Cette modélisation hybride permet d'appliquer des forces sur l'ensemble du rachis pour étudier les réactions détaillées en un point en respectant les limites informatiques.

Le modèle hybride de la colonne lombaire, illustré à la figure 1.18, de Shirazi-Adl et Parnianpour (2000), modélise les corps osseux par deux corps rigides indépendants : un pour le corps vertébral et un pour l'arc postérieur. Ces deux éléments se relient par deux poutres flexibles orientées dans l'axe des pédicules. Les disques intervertébraux sont modélisés par des éléments solides de huit nœuds. Les fibres de collagène sont des éléments membranes de trois nœuds et les plateaux en contact avec les vertèbres sont des éléments planaires de quatre nœuds. Les ligaments sont tous composés d'éléments câbles. Les facettes articulaires se composent de 25 nœuds en contact avec 68 cibles triangulaires. Le modèle comporte, dans son ensemble, 8 568 éléments et 2 979 nœuds. La compression simulée sur ce modèle s'oriente avec la courbure du rachis. Ce modèle a

permis de conclure qu'une compression axiale orientée selon la courbure rachidienne assure une protection contre l'instabilité et les blessures.



**Figure 1.18 : Modèle mixte de Shirazi-Adl et Parnianpour (2000) où les tissus mous sont détaillés et les structures osseuses sont modélisées par des poutres**

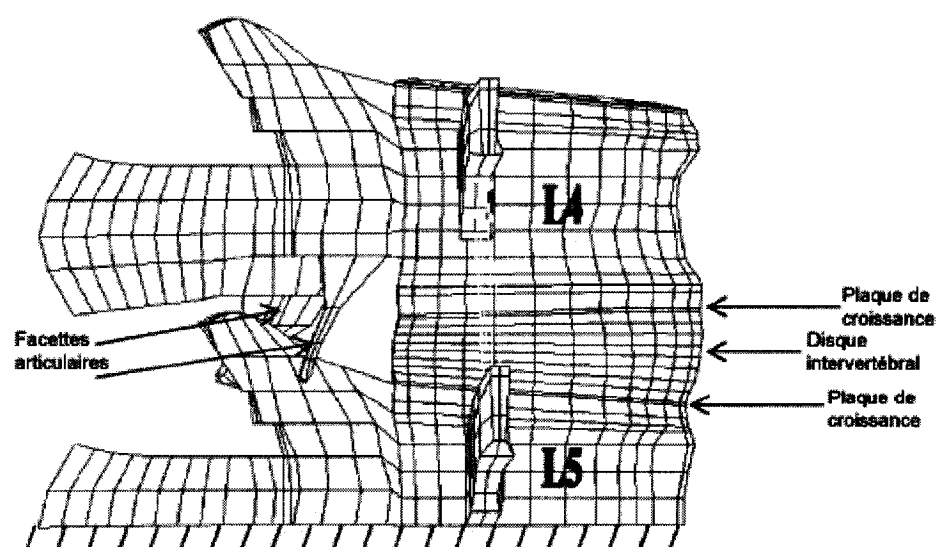
#### **1.5.4 Modélisation de la plaque de croissance**

Une modélisation par éléments finis de la plaque de croissance a été introduite dans les modèles de Kumaresan et coll. (2000), de Konz et coll. (2001) et de Sairyo et coll. (2006a). Ces trois modèles analysent le comportement du rachis immature. La plaque de croissance est composée d'éléments solides de huit nœuds dans un maillage structuré. Le modèle de Sairyo et al. intègre l'anneau épiphysaire, un anneau osseux en périphérie de la plaque de croissance.

Kumaresan et coll. (2000) ont construit un modèle détaillé à partir d'images tomodensitométriques de la colonne cervicale d'un patient adulte. La taille des vertèbres C4-C6 a fait l'objet d'une mise à l'échelle afin de respecter les dimensions de vertèbres pédiatriques âgées d'une, trois et six années. Les tissus permettant le développement du rachis, soient les plaques de croissance et les centres d'ossification, ont été ajoutés au modèle. L'épaisseur des cartilages neurocentraux, l'orientation des facettes articulaires, la rigidité des fibres de l'annulus ainsi que la dimension du nucleus pulposus ont été

modifiées afin de reproduire les variations anatomiques observées en bas âge. L'ensemble des tissus a été modélisé avec des éléments solides à huit nœuds à l'exception des fibres et des ligaments qui se composent d'éléments câbles actifs en tension. Des chargements en flexion de 5 Nm, en extension de 5 Nm et en compression de 200 N ont permis d'établir que l'apport des modifications anatomiques rend le rachis cervical plus flexible en bas âge.

Le modèle développé par Konz et coll. (2001) a permis d'étudier les pathomécanismes du spondylolisthésis chez les primates. Un modèle détaillé du babouin immature basé sur la géométrie paramétrique des vertèbres incluant la plaque de croissance sur les plateaux des vertèbres a subi un chargement en cisaillement de 100 N dans la direction postéro-antérieure. Les fibres et les ligaments ont été modélisés par des éléments câbles. Les os, disques et plaques de croissance sont maillés avec des éléments solides à huit nœuds. L'auteur indique que l'endroit le plus faible mécaniquement est la plaque de croissance. Expérimentalement, la rupture a toujours eu lieu au travers de la plaque de croissance dans ces conditions de cisaillement sur les sept rachis lombaires cadavériques de primates utilisés. Le modèle de Konz et coll. (2001) est illustré à la figure 1.19.



**Figure 1.19 : Modèle de Konz et coll. (2001)**

Le modèle développé par Sairyo et coll. (2006a-b) visait l'étude des fractures de l'anneau épiphysaire et de la spondylolisthésis. Le modèle, essentiellement composé d'éléments solides à huit nœuds et d'éléments câbles modélisant les ligaments, représente les vertèbres L3, L4 et L5. Un modèle vertébral adulte a été réduit à 96 % de sa taille originale avant d'intégrer les plaques de croissance et les anneaux épiphysaires. Un moment en flexion, extension et inflexion latérale de 10 Nm a permis d'identifier une concentration de contrainte importante dans l'anneau épiphysaire ainsi que dans le plateau vertébral qui sont les structures rigides à proximité du tissu mou qu'est la plaque de croissance. En simulant une spondylolisthésis la concentration de contrainte interne à la plaque de croissance augmente par un facteur de 1 à 6.

### ***1.6 MÉTHODES DE CARACTÉRISATION DES PROPRIÉTÉS MÉCANIQUES DES TISSUS OSSEUX***

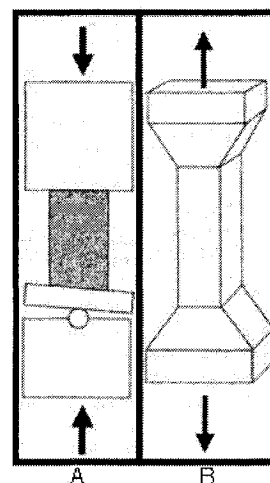
La structure osseuse possède des propriétés mécaniques anisotropiques qui varient selon les directions. Des plans de symétrie permettent d'approximer cette anisotropie par des propriétés orthotropiques selon trois directions principales. L'orientation des échantillons osseux dans les différents examens mécaniques permet d'identifier les propriétés suivant l'orthotropie. La caractérisation expérimentale des tissus osseux s'effectue généralement par trois tests biomécaniques : compression, tension et torsion.

Le test de compression uniaxiale s'effectue sur un échantillon d'os usiné en forme de cylindre ou de prismes dont la dimension principale suit l'une des trois directions principales utile à la caractérisation. Ce spécimen est taillé à même un os cadavérique. L'échantillon se positionne entre deux surfaces planes et rigides par lesquelles un vérin hydraulique transmet un chargement contrôlé au spécimen. Afin de s'assurer d'une distribution uniforme du chargement sur l'échantillon, une des surfaces planes peut être mobile dans le but de s'adapter à la surface de contact de l'échantillon. La figure 1.20A représente un montage en compression. La déformation peut se mesurer depuis le



mouvement relatif des deux surfaces de contact ou par la mesure d'un extensomètre attaché à l'échantillon.

En tension uniaxiale, l'échantillon doit être prismatique. Il est cependant préférable d'usiner une section centrale réduite qui respecte les normes ASTM (E8M-04), tel qu'illustré à la figure 1.20B. Des mors transmettent le chargement à l'échantillon. Un extensomètre mesure la déformation de l'échantillon. Les propriétés mécaniques obtenues en tension peuvent différer de celles de la compression où, suite à la rupture de l'os spongieux, l'os cortical peut supporter le chargement et absorber l'énergie. En tension aucune matière n'est disponible après la rupture.



**Figure 1.20 : Échantillon osseux en (A) compression et (B) tension mécanique (adaptée de Langton et Njeh, 2004)**

La torsion permet de quantifier le cisaillement des matériaux. Un échantillon soumis à un moment possède une contrainte de cisaillement nulle en son centre. La contrainte de cisaillement est maximale en périphérie.

Plusieurs facteurs influencent les propriétés mécaniques obtenues expérimentalement. La préparation de l'échantillon et la direction principale de l'échantillon sont cruciales. De plus, les échantillons se dégradent rapidement suite au retrait des tissus biologiques de leur milieu in vivo. Une solution saline adéquate permet de réduire l'assèchement de l'os. Comme la majorité des matériaux biologique, l'os a un comportement viscoélastique. Le taux de déformation peut donc faire varier les résultats. L'âge et les maladies du donneur peuvent aussi influencer le comportement mécanique des

structures. Les différents os ne possèdent pas nécessairement des propriétés mécaniques similaires. (Rho et coll., 1995; Cody et coll., 1996; Périé et coll., 2001)

La densité osseuse apparente est une autre caractéristique utilisée pour quantifier la qualité de l'os. Il existe deux types de densité osseuse : la densité apparente et la densité absolue. La densité apparente conserve la disposition des tissus avec ses porosités pour calculer la masse et le volume de l'échantillon. La densité apparente des spécimens se mesure en divisant la masse des tissus par leur volume issu de leurs dimensions physiques. La densité absolue ne tient compte que de la matière osseuse contenue dans l'échantillon. Il est donc nécessaire de dessécher et de réduire en poudre l'os contenu dans l'échantillon pour en évaluer la masse. Le principe d'Archimède permet de quantifier le volume utilisé pour mesurer la densité absolue.

### **1.6.1 Caractérisation mécanique par imagerie médicale des tissus osseux**

La caractérisation in vivo nécessite des techniques non destructives afin de préserver l'intégrité des tissus. La densité osseuse apparente est directement reliée à la densité minérale osseuse qui se mesure par l'absorption des rayons X. Plusieurs méthodes d'imagerie, plus ou moins, irradiantes utilisent les rayons X. La tomодensitométrie permet d'identifier localement la répartition de la densité osseuse. Des examens mécaniques permettent par la suite de relier cette densité aux propriétés d'échantillons osseux préalablement imagés par tomодensitométrie (Rho et coll., 1995; Cody et coll., 1996; Hobatho et coll., 1997; Zannoni et coll., 1998; Kopperdahl et coll., 2002; Taylor et coll., 2002; Kaneko et coll., 2004). Zannoni et coll. (1998) ont déterminé en chaque voxel la densité radiographique (RD) qu'ils ont interpolée depuis la connaissance de la densité de deux échantillons ( $RD_1$ ,  $RD_2$ ) dans ces images. La densité radiographique est mesurée en unité Hounsfield. Le calibrage s'effectue par l'entremise d'échantillons d'air, de fluide ou de spécimens à densité connue ( $\rho_1$ ,  $\rho_2$ ) imagés avec l'os à

caractériser :

$$\rho_{app}(x, y, z) = \rho_1 + \frac{\rho_2 - \rho_1}{RD_2 - RD_1} [RD(x, y, z) - RD_1]$$

où  $\rho_{app}(x, y, z)$  et  $RD(x, y, z)$  sont la densité apparente et radiologique en une position d'intérêt,  $\rho_{1,2}$  et  $RD_{1,2}$  sont les densités apparente et radiologique de deux échantillons assurant le calibrage (Zannoni et coll., 1998).

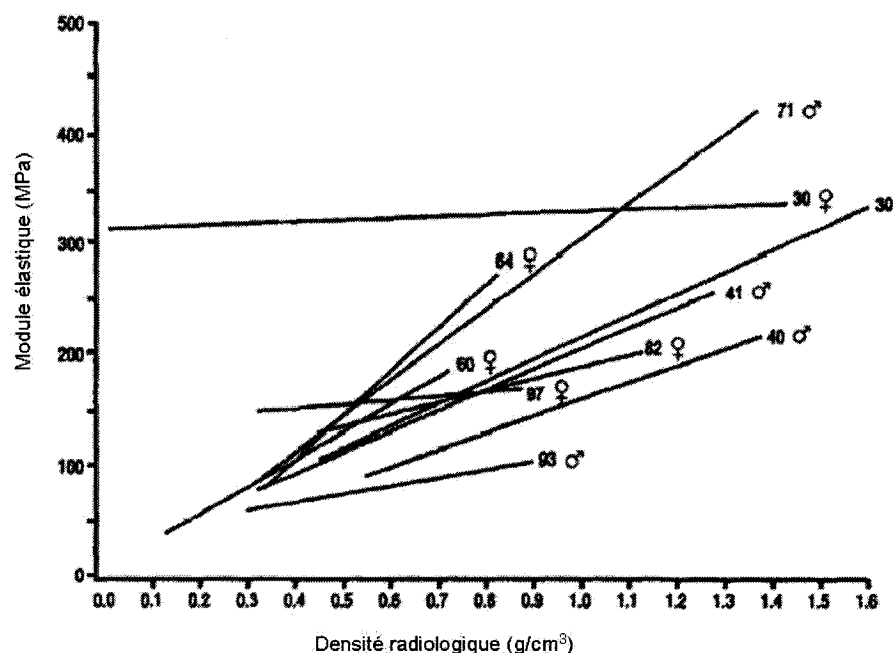
Les propriétés sont attribuées à chaque position de voxels. La variation des propriétés entre les éléments finis, représentant les tissus osseux, produit des changements significatifs dans la réponse des vertèbres sous chargements (Kumaresan et coll., 2000). La relation entre les propriétés mécaniques et la densité apparente du tissus osseux s'exprime comme étant une fonction linéaire ou de puissance. Le tableau 1.2 présente un exemple de relations pour les vertèbres lombaires. Ces relations varient d'un os à l'autre, ce qui suggère que chaque élément anatomique doit posséder une relation spécifique pour l'os spongieux et cortical.

**Tableau 1.2 : Relations linéaires pour l'os spongieux des vertèbres lombaires entre le module élastique et la densité ([E]=MPa, [ $\rho$ ]=Kg/m<sup>3</sup>) (adapté de Rho et coll., 1995)**

Os	Variable Dépendante	Variable Indépendante	Équations de régression	r <sup>2</sup>	Significatif
Rachis lombaire	$E_1$	$E_3$	$E_1 = -48 + 0.32 E_3$	0.92	
	$E_2$	$E_3$	$E_2 = -68 + 0.37 E_3$	0.94	
	$E_3$	$\rho$	$E_3 = -349 + 5.82 \rho$	0.96	*
	$E_2$	$\rho$	$E_2 = -209 + 2.20 \rho$	0.94	*
	$E_1$	$\rho$	$E_1 = -170 + 1.92 \rho$	0.92	*
	$E_3$	$\rho$	$E_3 = 0.63 \rho^{1.33}$	0.94	
	$E_2$	$\rho$	$E_2 = 0.02 \rho^{1.75}$	0.89	
	$E_1$	$\rho$	$E_1 = 0.02 \rho^{1.69}$	0.86	
	$E_3$	CT#	$E_3 = -94 + 6.68 \text{ CT\#}$	0.72	
	$\rho$	CT#	$\rho = 47 + 1.122 \text{ CT\#}$	0.69	

Cependant, les principales propriétés mécaniques ne dépendent pas seulement de la densité osseuse. L'architecture structurelle, la porosité, la composition de la matrice extracellulaire et minérale ne sont pas pris en compte par le modèle linéaire et de puissance, ce qui mène inévitablement à des erreurs d'estimation. La variation

inter-individus de la densité dépend également de l'âge et du sexe, ce qui modifie les relations permettant d'obtenir les propriétés de l'os à partir de l'intensité de gris dans les images (figure 1.21) (Périé et coll., 2001).

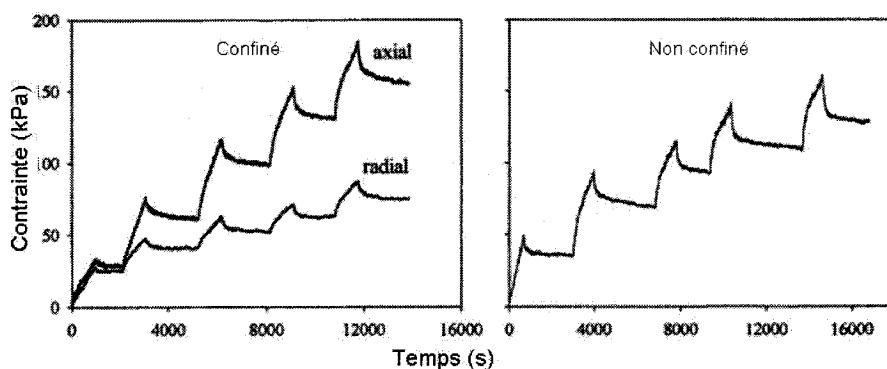


**Figure 1.21 : Module élastique en fonction de la densité osseuse pour dix donneurs de différents âges (adapté de Cody et coll., 1996)**

### **1.7 MÉTHODES DE CARACTÉRISATION MÉCANIQUE DE LA PLAQUE DE CROISSANCE**

La plaque de croissance est un matériau biphasique composé d'un fluide incompressible et d'une structure solide et poreuse. Son comportement est viscoélastique, c'est-à-dire que la déformation s'effectue à la fois de manière élastique et visqueuse, et dépend du taux de contrainte et du temps. Bien que des études aient mesuré le comportement de la plaque de croissance en tension (Guse et coll., 1989; Fujii et coll., 2000; Williams et coll., 2001), elle demeure généralement soumise à un chargement en compression dans des conditions physiologiques (Villemure et coll., 2006) qui s'exprime par une résistance de la phase solide et par une augmentation de la pression dans la phase liquide. Des tests de compression confinée et non confinée sont couramment utilisés

pour caractériser les tissus mous. Pour appliquer un chargement en compression non confinée, un échantillon cylindrique est positionné entre deux surfaces lisses qui assurent une liberté à la matière de se déformer dans les directions transverses au chargement uniaxial. Dans un test de compression confinée, le spécimen cylindrique est circonscrit dans un espace limitant l'extension transverse causée par la compression. Le confinement permet de mesurer la contrainte radiale produite dans l'échantillon. Pour ces deux examens, un déplacement continu de l'une des surfaces de contact est appliqué jusqu'à l'obtention d'une déformation axiale de l'ordre de 20 % (Cohen et coll., 1994; Bursac et coll., 1999). La position est maintenue jusqu'à ce que le tissu ait complété sa relaxation de contraintes dans le temps. La procédure peut être reprise à intervalles. Une cellule de chargement positionnée sur le vérin, qui contraint l'échantillon, mesure le chargement imposé. La figure 1.22 illustre les données disponibles suite à ces tests. Un test de torsion peut aussi être complété, tel que présenté dans la section 1.6. Le tableau 1.3 présente les propriétés mécaniques de la plaque de croissance trouvées expérimentalement dans différentes études. Au meilleur de notre connaissance, aucune contribution récente n'est disponible dans la littérature concernant les propriétés mécaniques de la plaque de croissance en compression.



**Figure 1.22 : Représentation de relaxation de contraintes pour un chargement en compression confinée et non confinée. Les contraintes axiale et radiale sont représentées dans le cas confinée (adaptée de Bursac et coll., 1999)**

**Tableau 1.3 : Propriétés mécaniques en compression de la plaque de croissance**

Auteur	Modèle animal	E [MPa]	$\nu$
Wang et Mao (2002)	Lapin - Base du crâne - 42 jours	0.52 - 1.34	-
Bursac et coll. (1999)	Veau - Patella - 21-28 jours	0.46 - 2.44	0 - 0.5
Cohen et coll. (1998)	Veau - Ulna - 4 mois	0.36 - 0.58	0.10 - 0.5
Cohen et coll. (1994)	Boeuf - Fémur - 12 à 18 mois	0.24 - 1.67	0.05 - 0.37
Setton et coll. (1993)	Babouin - Vertèbres - 4 à 8 ans	0.20 - 0.68	-

## **CHAPITRE 2 – RATIONNELLE DU PROJET ET CADRE MÉTHODOLOGIQUE**

La revue des connaissances permet de dégager les éléments suivants :

- la croissance osseuse longitudinale s'effectue au moyen de la plaque de croissance;
- la plaque de croissance est composée de trois zones (réserve, proliférative et hypertrophique) présentant des différences importantes aux niveaux morphologique, structural et compositionnel;
- la plaque de croissance est sensible aux chargements mécaniques (modulation mécanique de la croissance), qui peuvent modifier le taux de croissance de l'os;
- la modulation mécanique de la croissance est impliquée dans la progression de pathologies musculo-squelettiques chez l'enfant et l'adolescent, telles la scoliose idiopathique adolescente, le tibia vara/valga, le genu varus/valgus;
- de nombreuses études ont investigué la modulation mécanique de la croissance à l'aide de modèles animaux et, de manière complémentaire, quelques modèles par éléments finis simples ont été développés pour étudier l'effet des chargements sur la croissance osseuse;
- quelques modèles par éléments finis détaillés ont été développés pour des segments rachidiens pédiatriques;
- une géométrie pédiatrique rachidienne ne peut être extrapolée d'un segment rachidien adulte;
- les patrons d'efforts sollicitant la plaque de croissance dépendent de la géométrie et de la position relative des vertèbres ainsi que du comportement mécanique des trois zones de la plaque;
- une meilleure caractérisation des efforts mécaniques sur la plaque de croissance est requise pour quantifier la modulation de croissance responsable de la progression de pathologies musculo-squelettiques infantiles.

L'analyse de ces considérations mène à l'hypothèse suivante :

*La modélisation biomécanique intégrant une représentation détaillée de la plaque de croissance dans un modèle par éléments finis du rachis sera en mesure de déterminer les caractéristiques géométriques et mécaniques ayant une influence significative sur les déformations et contraintes mécaniques au travers de la plaque de croissance.*

L'objectif principal de ce projet est :

*Développer un modèle biomécanique personnalisé des vertèbres lombaires intégrant la plaque de croissance, puis valider ce modèle.*

La réalisation de cet objectif s'effectuera via trois objectifs spécifiques :

1. Développer un modèle par éléments finis volumiques du rachis pédiatrique personnalisé au niveau géométrique et intégrant une représentation détaillée des vertèbres lombaires, des tissus conjonctifs et de la plaque de croissance;
2. Valider le modèle biomécanique du rachis aux niveaux géométrique et mécanique;
3. Déterminer les caractéristiques géométriques et mécaniques ayant un impact sur le comportement mécanique de la plaque de croissance.

La réalisation du premier objectif est présentée par l'entremise d'un article. L'article couvre également le second objectif concernant la validation du modèle. Des validations complémentaires du modèle sont également disponibles au Chapitre 3. Le Chapitre 4 présente une analyse de sensibilité effectuée à l'aide du modèle afin de déterminer les paramètres géométriques et mécaniques affectant le comportement mécanique de la plaque de croissance. Ce chapitre répond au troisième objectif.



## **CHAPITRE 3 – DÉVELOPPEMENT ET VALIDATION DU MODÈLE**

Les premier et second objectifs de ce projet sont intégrés dans un article. Deux études complémentaires portant sur la validation du modèle sont par la suite présentées. La première porte sur la variabilité inter-individus de la répartition des propriétés mécaniques au travers des corps vertébraux. La seconde présente la validation du comportement mécanique d'unités fonctionnelles supplémentaires.

### **3.1 *SITUATION DE L'ARTICLE***

L'article porte sur le développement d'un modèle par éléments finis détaillé du rachis lombaire pédiatrique, intégrant une personnalisation géométrique obtenue des informations disponibles à même les radiographies postéro-antérieure et latérale de patients. Le modèle inclut les tissus conjonctifs tels que les plaques de croissance, les disques intervertébraux, les ligaments longitudinaux antérieur et postérieur, le ligament jaune, les ligaments intertransverses, les ligaments capsulaires, et les ligaments inter et supra-épineux. Les validations géométrique et mécanique du modèle sont également présentées dans cet article. La validation géométrique a été effectuée à l'aide des vertèbres surfaciques dont la précision est connue. Le comportement mécanique a été comparé aux travaux de Panjabi et coll. (1994) pour une unité fonctionnelle lombaire. Les cas de chargements auxquels le modèle a été soumis sont la flexion, l'extension, l'inflexion, la torsion et la compression. La modélisation de la plaque de croissance a permis l'étude du comportement mécanique de ces trois zones constitutives : réserve, proliférative et hypertrophique.

La contribution du premier auteur à la rédaction de l'article est d'environ 85 %. L'article a été soumis pour publication à la revue scientifique «Medical & Biological Engineering & Computing» au mois d'août 2006.

**3.2     *ARTICLE : FINITE ELEMENT MODELING OF THE GROWTH PLATE IN  
A DETAILED SPINE MODEL***

**Finite Element Modeling of the Growth Plate in a  
Detailed Spine Model**

Pierre-Luc Sylvestre<sup>1,2</sup>, Isabelle Villemure<sup>1,2</sup>, Carl-Éric Aubin<sup>1,2</sup>

*1- Dept. of Mechanical Engineering,  
Ecole Polytechnique of Montreal  
P.O. Box 6079, Station "Centre-Ville"  
Montréal, Québec,  
H3C 3A7, Canada*

*2- Sainte-Justine University Hospital Center  
3175 Côte-Ste-Catherine Rd.  
Montréal, Québec,  
H3T 1C5, Canada*

Address for notification, correspondence and reprints:

Isabelle Villemure, P.Eng., Ph.D.  
Assistant Professor  
Ecole Polytechnique of Montreal,  
Department of Mechanical Engineering  
P.O. Box 6079, Station "Centre-Ville", Montreal (Quebec),  
H3C 3A7 CANADA  
Phone: 1 (514) 340-4711 ext 4900; FAX: 1 (514) 340-4176  
E-mail: [isabelle.villemure@polymtl.ca](mailto:isabelle.villemure@polymtl.ca)

### 3.2.1 Abstract

Very few computer models of the spine models integrate vertebral growth plates to investigate their mechanical behavior and potential impacts on bone growth. An approach was developed to generate a FE model of the lumbar spine and their connective tissues including the growth plate, which allowed a personalization of the geometry based on patients' bi-planar radiographs. The geometrical validation was performed by deforming meshed vertebrae to reference vertebral specimens and comparing geometrical indices. No significant difference was found between the measured parameters, with errors under 1 % in 83 % of the geometrical parameters. Mechanical validation was done by simulating loading cases on a functional unit representing experimental testing on cadaveric spines. The flexibility of the functional unit remained between expected ranges of motion, but was more linear than experimental data. The mechanical behavior of the growth plate was evaluated under various loading cases: greater stress was located in the proliferative zone. This modeling approach is a useful tool to study the effect of mechanical stresses on bone growth.

**Keywords:** Growth plate, Spine, Finite element model, Geometrical kriging

### 3.2.2 Introduction

The longitudinal growth of long bones and vertebrae occurs in the cartilaginous growth plates. Growth plates are composed of three zones: the reserve, proliferative and hypertrophic zones (figure 3.1). Each zone has its own cellular, compositional and morphological characteristics. The reserve zone contains spherical chondrocytes randomly arranged and has a greater proportion of extracellular matrix than other zones [1]. Axial columns of flattened chondrocytes compose the proliferative zone [22]. Finally, the hypertrophic zone comprises elongated chondrocytes arranged in a columnar pattern and undergoing substantial volume enlargement, up to twenty times greater than the proliferative zone [17]. The reserve, proliferative and hypertrophic zones represent respectively an average of 10 %, 36 % and 54 % of the total growth plate thickness [2,17,19,22,28].

Growth plates are sensitive to their mechanical environment. While dynamic compression is essential for bone development, excessive loading can lead to bone growth alteration. This phenomenon has key implications in infant and juvenile pathological progressive musculoskeletal deformities, such as idiopathic scoliosis, hyperkyphosis, genu varus/valgus, tibia vara/valga, and others [18,26,38,42]. Mechanical loads can modulate longitudinal bone growth. This is known as the Hueter-Volkmann principle, which states that increased static compression reduces the growth rate of a bone and, conversely, reduced compressive loading on the plates increases the growth rate [2,3,17,39,45]. This mechanical growth modulation can be used to control or optimally reverse progressive musculoskeletal deformities with brace treatment and/or stapling procedures [18,26,36,38,45].

These clinical conditions have led to biomechanical studies of the growth plate. In vitro mechanical characterization has been done under uniaxial compression and tension loading [12,13,14,47], mostly using growth plate samples from animal models. From

bovine models, Young modulus in compression was evaluated as  $0.47 \pm 0.11$  MPa with a Poisson ratio of  $0.30 \pm 0.20$  [14], while in tension, the growth plate exhibited an elastic modulus of  $7.52 \pm 2.15$  Mpa [47]. Other studies aimed at identifying growth plate mechanical behavior within its thickness. Using microindentation, Radhakrishnan et al. [33] extracted elastic properties of the extracellular matrix along the growth plate and found an increase from the reserve zone ( $E = 0.57$  MPa) to the chondro-osseous junction ( $E = 1.41$  MPa). Villemure et al. [43] investigated strain distributions within growth plate thickness by analyzing images of loaded growth plates. They found higher compressive strains located mainly in regions overlapping the reserve and hypertrophic zones, and lower compressive strains in the proliferative zone.

Pediatric human bones and connective tissues are not commonly available anatomical samples for biomechanical testing. As a complement to experimental investigations, analytical models have been developed to study growth plate mechanical behavior and its effect on bone growth using finite element (FE) modeling technique. FE models provide several advantages such as the implementation of numerous sensitivity studies on loading conditions, geometrical and mechanical parameters, without the use of anatomic specimens and at low costs. Kumerasan et al. [25] developed an immature cervical spine model including different age-related developmental anatomical features, such as the nucleus pulposus proportion of intervertebral discs, facets orientation, ossification centers located at the neural arch and the vertebral body, neurocentral cartilages at the posterior arches junction and at the vertebral body junction with the posterior elements as well as vertebral growth plates. Upon application of compression, flexion, extension and combined loadings, they concluded that there was an increase in the flexibility of the cervical spine and that it was not possible to extrapolate adult spine results without considering age-related tissues properties and geometries. Konz et al. [23] built a baboon FE model similar to the human pediatric spine including the growth plate to study spondylolisthesis. Their results indicated that the shape of the vertebrae modified the growth plate loading response. The geometry also had influence on the

spine behavior which needs to be personalized to patient-specific geometric features. They concluded that adult scaled models are not adapted to pediatric geometry and anatomy [25].

A personalized pediatric detailed spine model integrating the growth plate together with its mechanical and geometrical properties would be very helpful to further investigate the response of pediatric spines under orthopedic treatment. The purpose of the present study was then to develop and validate a detailed FE model of a personalized pediatric osseo-ligamentous lumbar spine integrating the growth plate and its three zones. The developed model would provide stress distribution within growth plate zones in a motion segment under different loading conditions including axial compression combined or not to flexion, extension, lateral bending and axial torsion.

### **3.2.3 Methods**

#### ***3.2.3.1 Geometrical modeling***

##### *Ct-scan reconstruction*

The geometry of lumbar vertebrae was reconstructed using serial CT-scans of pediatric patients with 1-mm-thick CT-scan slices taken at 1-mm steps (figure 3.2A). Two adjacent lumbar vertebrae were reconstructed from each of three male young patients (13, 15 and 15 years old) exempt of any musculoskeletal abnormalities. Segmentation was performed with a contour detection tool for bony structures followed by the generation of the outer surface of each vertebra using the connecting cube algorithm [15] (SliceOmatic 4.3 software, Tomovision, Montreal, Qc, Canada). Smoothing of the surfacic geometry followed with a decimation tool of CATIA V5R15 (Dassault Systemes, Suresnes, France) in order to reduce artifacts and the number of polygons from an average of 22717 to 2369 for each vertebra (figure 3.2B).

### *Volume creation and meshing of vertebrae*

A three-dimensional volume was generated from the surface model by free meshing with 4-nodal orthotropic solid tetrahedron elements using a commercially available FE software package (Ansys 10.0, Ansys Inc., Canonsburg, PA, USA). For each vertebra, an average of 2266 nodes and 9400 elements was generated (figure 3.2C).

#### ***3.2.3.2 Detailed mechanical properties of vertebrae***

Bone radio-density is closely related to its material density and mechanical properties. Bone radio-density refers to CT numbers, which are expressed in Hounsfield units (HU). Predictive relationships have been developed between CT numbers, material density and mechanical properties for different species and bones [24,30,34]. In order to combine CT-scan information to FE models, voxels and their corresponding CT numbers were superimposed over the solid FE vertebrae model. An average CT number was then determined for every tetrahedron composing the vertebral bony volume by averaging the included voxels (figure 3.2D). The average CT number included in each element was then referred to as cortical or cancellous bone based on a CT threshold of 325 HU. Predictive relationships between resulting average CT numbers and Young's modulus range for cancellous and cortical bone (Eq. 4.1) in the three principal directions were used to give appropriate orthotropic mechanical properties to each FE [21,34] (table 3.1).

$$\begin{aligned} E_1 &= E_2 = 5.99 \times CT + 53 \\ E_3 &= 5.99 \times CT + 6053 \end{aligned} \tag{4.1}$$

#### ***3.2.3.3 Geometrical personalization of the FE models of the vertebrae***

A personalized biomechanical model of the bony lumbar spine was then built by deforming individual meshed lumbar vertebrae to fit the personalized geometry of a specific patient. This was done using geometrical information from the patient's bi-

planar (posterior-anterior (PA) and lateral (LAT)) radiographs, a three-dimensional reconstruction of these images [4,16] and a free form deformation technique named dual kriging, which is a generalized interpolation and extrapolation technique [41]. To do so, 24 anatomical landmarks (endplates center and pedicle tips for example) were digitized for each of the patient's vertebra on both images to get their three-dimensional coordinates [10] (figure 3.2F). Lumbar vertebrae FE models provided the same 24 anatomical landmarks selected from nodes in the meshed vertebrae. The kriging method then deformed the meshed vertebrae in two steps to fit the patient's vertebrae. First, a field of deformation was calculated between the coincident anatomical landmarks of the initial state of the meshed vertebrae to the final state of the patient specific position. The resulting deformation was then applied to all constitutive nodes of the meshed vertebrae (figure 3.2E). All elements were regenerated from the new nodal positions (figure 3.2G-H). The given mechanical properties were allocated to the same element through the whole process without any modification. Facet joints were further generated on the articular surface of the zygapophyseal processes and modeled as a non-linear frictionless contact problem [11]. Surface-to-surface contact elements were used with a 0.5 mm inter-facet gap [37] (figure 3.2I). In case of large gaps, the surface of the facet was copied and used to generate a solid volume, which reduced the gap. If penetration occurred in some elements, nodes were moved until a 0.5 mm inter-facet distance.

#### ***3.2.3.4 Generation of soft connective tissues***

##### *Growth plates and intervertebral discs*

A parametric approach was used to generate growth plates and intervertebral discs based on vertebral endplate profiles and the relative positions between adjacent vertebrae. For each vertebra, cranial and caudal endplates were smoothed with a least squares approach [7,27] and their peripheral contour nodes were approximated by a spline. Curved contours of adjacent vertebral end-plates were then connected to create a cylindrical volume (figure 3.2J). Within this inter-vertebral volume, three regions were created: two



growth plate regions and one intervertebral disc region. For each growth plate region, three divisions parallel to the nearest smoothed end-plate plane were made to represent the growth plate zones. Growth plates were assumed to be 2 mm thick with 48 % and 31 % of its total thickness respectively used for the hypertrophic and the proliferative zones. These percentages were obtained from histological measurements on growth plates [2,17,19,22,28]. The remaining volume modeled the intervertebral disc. Growth plate and disc volumes were meshed with isotropic eight-node solid hexahedral elements. A total of 172 and 488 elements were relatively used for each growth plate and disc. Nodes located at the interfaces between different regions were constrained in displacements along the three principal directions. The annulus fibrosus was represented by the outer 55 % of intervertebral disc volume [7]. On the disc periphery, two layers of annular collagenous fibers were modeled by 648 tension only bi-linear cable elements [11], which were connected to the nodes of the peripheral disc elements in a cross pattern. The nucleus was modeled as incompressible with a Poisson's ratio of 0.499. Appropriate mechanical properties were given to the different growth plate and disc elements (figure 3.2K-L) (table 3.1).

### *Ligaments*

Ligaments were modeled with tension only bi-linear cable elements oriented along their fibers. The anterior longitudinal ligament was represented by ten uniaxial elements attaching the intervertebral disc to the anterior section of vertebral endplates. Similar positioning was used for the 6 uniaxial elements of the posterior longitudinal ligament. The ligamentum flavum was simulated by three uniaxial elements attached to the lamina. Each intertransverse ligament was modeled by two elements joining adjacent transverse processes. The interspinous and supraspinous ligaments attached adjacent spinous processes using four and three elements, respectively. Finally, capsular ligaments were represented by eight uniaxial elements connecting the periphery of

adjacent facet joints. Cross sectional areas and material properties of each ligament were obtained from the literature (table 3.1).

### **3.2.3.5 Validation**

The developed approach of generation of a personalized FE model was tested on four different patients exempt of musculoskeletal abnormalities, using their bi-planar radiographs.

#### *Geometrical validation*

A set of virtual vertebral specimens with geometrical accuracy of  $1.1 \pm 0.8$  mm [16] was used for geometrical validation of the detailed FE model. More precisely, a FE model of these specimens was generated using the developed approach and further compared with the reference specimens. To do so, anatomical landmarks of the reference vertebral specimens were determined and used to generate the field of deformation for each vertebral FE model. Geometrical validation was then completed by evaluating and comparing 15 morphometrical parameters (intrinsic dimensions and angles) (figure 3.3). Statistical comparisons were completed with a Student's t-test for each vertebra in order to determine whether the sample from the reference vertebral specimen and the FE model were likely to come from an identical population. Moreover, a Wilcoxon rank test was performed for comparable geometrical parameter to evaluate its bilateral repartition, which is a verification of the over- or underestimation of the geometrical values in the model. A P-value of 0.05 was used as level of significance.

#### *Mechanical validation*

The mechanical validation was completed by analyzing the mechanical behavior of L1-L2 functional unit personalized to a healthy patient. Loading conditions represented in Panjabi's [29] experimental study on cadaver spines were modeled and simulated with

the FE model of this functional unit. As mature spines used in Panjabi's study [29] did not include growth plates, the three constitutive zones were given the same material properties as the annulus, as a layer of fibrous tissue is observed anatomically between the nucleus and bony vertebrae [6]. Boundary conditions included fixing all degrees of freedom for all nodes of the caudal endplate of L2. All nodes below the plane formed by this endplate on the posterior element were also fixed along all degrees of freedom. Since the patient's body weight was included during his upright radiographic position, the gravity was implicitly integrated in the FE vertebral positioning. However, none of the tissues were constrained accordingly in the initial FE model. Hence, a first loading step included an upward force of 100 N on L1 cranial endplate to remove the gravity effect, and to obtain an initial vertebral positioning representing Panjabi's experiments. The resulting geometry was then updated and stresses reset to zero. The pre-load compression of 100 N experimentally simulated by Panjabi [29] was then applied, and combined with either flexion, extension, axial torsion or lateral bending. Moment was generated by a torque centered near the vertebral canal on the L1 caudal endplate as in Panjabi's experiments. Applied moments ranged between 2 Nm and 10 Nm. Resulting rotations angles obtained from FE simulations were then compared to the experimental results from Panjabi [29]. The L2-L3, L3-L4 and L4-L5 functional units were also tested with the same procedure (results not presented).

#### *Mechanical study of the growth plate*

In order to study the growth plate behavior, the L1-L2 functional unit FE model was used with material properties of the growth plate integrated (table 3.1). Then, the same loading cases as for the mechanical validation were used with a 6 Nm moment. A 500 N compression was also performed by the application of downward forces on cranial endplate of the first lumbar vertebra.

### 3.2.4 Results

The developed FE approach was used to model four complete personalized pediatric lumbar spines using the five meshed lumbar vertebrae, which were further combined with the kriging technique applied with the anatomical landmarks identified on the bi-planar radiographs of the patients. The geometrically personalized models showed compliance with the radiographs (figure 3.4).

Results from the geometrical validation are shown in table 3.2. The Student's t test pointed out that there was no significant difference between each vertebral FE model and its corresponding reference specimen with a P-value ranging between 0.3237 to 0.3358. The Wilcoxon rank test was also non significant between comparable geometric parameters, indicating that the model does not over- or underestimates the geometrical parameters measured. For most parameters, the calculated error was under 1 % and less than 0.1 degree or 0.13 mm for angular and linear parameters respectively (table 3.2). Greater errors, ranging between 1 % and 13 %, were found for the vertebral volume, the angle between the transverse processes and the plane of symmetry or the horizontal plane, the total length, the body height and the spinous process inclination. The pedicle diameter and the facet-pedicle distance had higher error.

The mechanical behavior of the L1-L2 functional unit is presented in figure 3.5 for the different simulated loading cases. In flexion, the curve slope was similar to Panjabi's, but the overall flexibility was lower (figure 3.5A). The model was stiffer for moments under 6 Nm and more flexible over that range for the extension (figure 3.5A) and lateral bending (figure 3.5C) loading cases. Results from clockwise axial torque (figure 3.5B) indicated comparable flexibility up to 4 Nm, and more flexibility than Panjabi's curve thereafter. Counterclockwise axial torque curve had a greater range of motion than the experimental results (figure 3.5B). The L2-L3, L3-L4 and L4-L5 functional units were

also tested and presented similar comparative results as the ones for L1-L2 (results not shown).

Simulations of the pediatric lumbar first functional unit indicated high Von Mises stresses located at the anterior and posterior regions of the cranial growth plate in extension (figure 3.6) and at the posterior area of each constitutive zone in the caudal growth plate. Von Mises stress distribution in flexion indicated higher values in the anterior part. Lateral bending loading cases generated higher stresses at both right and left lateral borders of the growth plate sections, with minimum stress located in the mid-sagittal plane of the spine. Axial torque had a concentric stress distribution with higher values at the periphery of the growth plate. Axial compression resulted in greater stresses near the vertebral canal in the posterior region of each zone of the growth plate. Overall, all loading cases showed greater stress values in the proliferative zone as compared to the reserve and hypertrophic zones (figure 3.7). In addition, the cranial growth plate showed greater stresses in extension, flexion and axial torque than the caudal growth plate. Conversely, higher stresses were found in the caudal growth plate of the reserve and proliferative zones when under lateral bending. For the hypertrophic zone, Von Mises stresses of the cranial growth plate were higher than in the caudal growth plate for all loading cases.

### **3.2.5 Discussion and Conclusion**

An approach was developed to generate a FE model of the lumbar spine and their connective tissues including the growth plate using bi-planar radiographs to personalize the geometry of the vertebrae from which the surrounding tissues were generated. This model was used to evaluate the mechanical behavior of the growth under various loading cases.

The geometrical validation was done by deforming meshed vertebrae to reference vertebral specimens and by comparing resulting geometrical indices. Results showed no

significant difference between the measured parameters in the vertebrae and the reference specimens. The developed approach used 24 vertebral landmarks to ensure that the deformation would give an appropriate personalization. Other personalized FE models use fewer landmarks, but they do not represent a detailed geometry of the vertebrae [31]. Since dual kriging ensures matching of the target landmarks, the final localization of those selected nodes were interpolated to their exact position in the reference specimens. Hence, geometrical parameters calculated from these nodes indicated overall errors under 1 % (0.1 degrees or 0.13 mm). As a comparison, a spine geometry personalization study using the same deformation technique with the use of six anatomical landmarks [16] indicated a geometric accuracy of  $3.3 \pm 3.8$  mm. Although the vertebral body volume parameter did not use landmarks, its error was slightly higher but remained under 5 %. Since no anatomical landmarks were used to identify the spinous process within dual kriging, geometrical parameters implicating that marker, such as the angle of the transverse processes with the symmetry angle, the vertebral length and the inclination of the spinous process, were likely to indicate greater errors (table 3.2). Errors noted over 1 % for the angle of the transverse processes and the wedging angle had respectable error value under 0.23 degree. A missing CT image causes the miss-positioning of the anatomical landmark on left pedicles and facet on the fifth lumbar vertebra and led to greater errors. In addition, landmarks from radiographic information are likely to be mispositioned. That caused some problems at the facets where the bony structures were overlapping; corrections were necessary in some cases. Facet angles were indirectly oriented by the personalized anatomical landmarks digitized in the radiographs.

Mechanical validation of the model was done by simulating loading cases on a functional unit representing an experiment done on cadaveric spines by Panjabi [29]. The flexibility of the L1-L2 functional unit remained between the ranges of motion reported by White [46], who suggested maximum values of the range of rotation of 16 degrees in flexion/extension, 8 degrees in lateral bending and 3 degrees in axial rotation.

However, counterclockwise torsion results exceeded the limits suggested by White [46] for moments of 6, 8 and 10 Nm with angles of 4.1, 4.9 and 5.7 degrees respectively. Facets mispositioning could have lead to greater rotation values than expected, since they limit axial rotation in the lumbar spine. In addition, the mechanical validation was done without the exact morphology and the non-linear realistic material properties of the in vitro cadaveric L1-L2 functional units used by Panjabi [29], which could also explain some of the differences between the model flexibility under varying loading cases and the experimental data. In flexion, posterior ligaments were restraining the flexibility of the spine. The mispositioned facets did not limit the torsion movement as in the cadaveric experiment. Complete validation of the model should eventually include experimental studies of pediatric lumbar spines integrating growth plates.

The same loading conditions as for the mechanical validation were simulated in a pediatric functional unit to study the growth plate behavior. Higher stresses obtained in the proliferative zone for all loading cases are related to the higher elastic modulus of this zone, where a stiffer structure exhibits higher stresses. For all loading cases, higher stresses were located in periphery of the growth plate. Von Mises stresses evaluated through the tissue indicated a behavior similar to a beam in flexion with more stresses away from the neutral axis for the extension, flexion and lateral bending loading cases. In torsion, the stress distribution is similar to beam in torsion with stresses increasing away from the axis of rotation.

Relationships used between CT-numbers and bone mechanical properties were not calibrated with density-known objects scanned with the patient since these were recorded in a clinical environment. In this study, the model was personalized to patient specific geometry, but no personalization of the material properties was performed. The radiation imposed to patient in the CT-Scan procedure does not allow to get the mechanical relationship for each individual model. However, Templeton [40] has linked the gray values available in radiographs to three-dimensional positioning of the density.

This method could eventually lead to personalized material properties of bone structures. Future integration of phantoms object could provide more representative relationships. Pediatric bone density was previously noted to be different from mature specimens [30].

The lack of pediatric specimen for biomechanical studies limits the complete validation of pediatric models. However, the use of young patients' vertebrae CT-Scans ensured the initial definition of a pediatric vertebral shape, which could then be personalized to specific young patients. The biomechanical model is also limited by the fact that pediatric tissues have not the same material properties than mature tissues. Hence, flexibility curves obtained could be different as suggested by Kumaresan [25]. Furthermore, most of the mechanical behavior of the connective tissues and the growth plate sections are explained by non-linear viscoelastic material properties that were simplified by linear elastic properties in this model. Another limitation is that the pediatric model did not integrate all the age-related developmental anatomical features like the neurocentral cartilages [25] and the apophyseal bony ring [35] since they are absent of the adolescent human pediatric group. These features and their change throughout the childhood should however be integrated in models of younger patients.

Heterogeneity between each zone of the growth plate is modeled by distinguishing mechanical properties and thicknesses [5,8,17,22]. More simulations could now be made to investigate effects of mechanical properties and thicknesses of the growth plate zones on pediatric lumbar spine mechanics.

In conclusion, a new way of generating a personalized detailed spine model has been developed to generate pediatric lumbar spines, which enables the study of the inter-individual variability of the spine. This model enables the study of the mechanical behavior of the vertebral growth plate and its three constitutive zones. This modeling approach could be used to study the effect of mechanical stresses on bone growth,



progressive musculoskeletal spinal deformities and their orthopedic treatments (brace, stapling).

### **3.2.6 Acknowledgements**

This study was funded by the Fonds québécois de la recherche sur la nature et les technologies (FQRNT), the Natural Sciences and Engineering Research Council of Canada (NSERC) and by the Canadian Institute of Health Research (CIHR).

### 3.2.7 References list

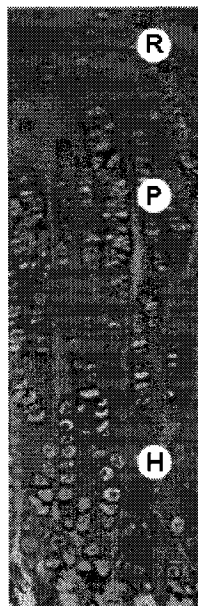
- [1] Abad V, Meyers JL, Weise M, Gafni RI, Barnes KM, Nilsson O, Bacher JD, Baron J (2002) The role of the resting zone in growth plate chondrogenesis. *Endocrinology* 143:1851-1857
- [2] Alberty A, Peltonen J, Ritsilä V (1993) Effects of distraction and compression on proliferation of growth plate chondrocytes. *Acta Orthop Scand* 64:449-455
- [3] Arriola F, Forriol F, Canadell J (2001) Histomorphometric study of growth plate subjected to different mechanical conditions (compression, tension and neutralization): an experimental study in lambs. *J Pediatr Orthop B* 10:334-338
- [4] Aubin CE, Describes JL, Dansereau J, Skalli W, Lavaste F, Labelle H (1995) Geometrical modeling of the spine and the thorax for the biomechanical analysis of scoliotic deformities using the finite element method. *Ann Chir* 49:749-61
- [5] Ballock T, O'Keefe R (2003) The biology of the growth plate. *J Bone Joint Surg* 85A:715-726
- [6] Bradford DS, Hensinger RM (1985) *The pediatric spine*. Thieme-Stratton Corp, New York
- [7] Breau C, Shirazi-Adl A, de Guise J (1991) Reconstruction of a human ligamentous lumbar spine using CT images. *Ann Biomed Eng* 19:291-302
- [8] Breur GJ, Turgai J, Vanenkevort BA, Farnum CE, Wilsman NJ (1994) Stereological and serial section analysis of chondrocytic enlargement in the proximal tibial growth plate of the rat. *Anat Rec* 239:255-268
- [9] Bursac PM, Obitz TW, Eisenberg SR, Stamenovic D (1999) Confined and unconfined stress relaxation of cartilage: appropriateness of a transversely isotropic analysis. *J Biomech* 32:1125-1130
- [10] Cheriet F, Dansereau J, Petit Y, Aubin CE, Labelle H, de Guise J (1999) Towards the self-calibration of a multiview radiographic imaging system for the 3D reconstruction of the human spine and rib cage. *International Journal of Pattern Recognition and Artificial Intelligence* 13:761-779

- [11] Chosa E, Totoribe K, Tajima N (2004) A biomechanical study of lumbar spondylolysis based on a three-dimensional finite element method. *J Orthop Res* 22:158-163
- [12] Cohen B, Chorney GS, Phillips DP, Dick HM, Buckwalter JA, Ratcliffe A, Mow VC (1992) The microstructural tensile properties and biochemical composition of the bovine distal femoral growth plate. *J Orthop Res* 10:263-275
- [13] Cohen B, Chorney G, Phillips D, Dick H, Mow V (1994) Compressive Stress-relaxation behavior of bovine growth plate may be described by the nonlinear biphasic theory. *J Orthop Res* 12:804-813
- [14] Cohen B, Lai WM, Mow VC (1998) A transversely isotropic biphasic model for unconfined compression of growth plate and chondroepiphysis. *J Biomech Eng* 120:491-496
- [15] De Guise JA, Martel Y (1988) 3D-biomedical modeling: Merging image processing and computer aided design. *Proceedings of the Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society*, pp. 426-427
- [16] Delorme S, Petit Y, de Guise JA, Labelle H, Aubin CE, Dansereau J (2003) Assessment of the 3-D reconstruction and high-resolution geometrical modeling of the human skeletal trunk from 2-D radiographic images. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, vol. 50, pp. 989-998
- [17] Farnum C, Nixon A, Lee A, Kwan D, Belanger L, Wilsman N, (2000) Quantitative three-dimensional Analytic responses to chondrocytic kinetic responses to short-term stapling of the rat proximal tibial growth plate. *Cells Tissues Organs* 167:247-258
- [18] Frost H (1990) Skeletal structural adaptations to mechanical usage: The hyaline cartilage modeling problem. *Anat Rec* 226:423-432
- [19] Gafni RI, Weise M, Robrecht DT, Meyers JL, Barnes KM, De-Levi S, Baron J (2001) Catch-up growth is associated with delayed senescence of the growth plate in rabbits. *Pediatr Res* 50:618-623
- [20] Gibson LJ, Ashby MF (1998) *Cellular Solid: structure and properties*. Pergamon Press, Oxford

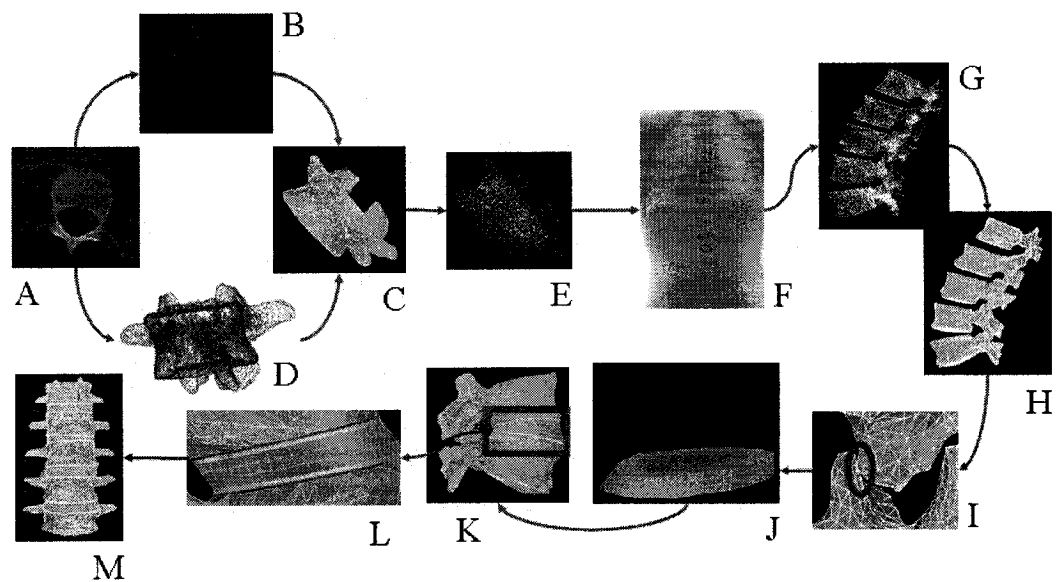
- [21] Hobatho M, Rho J, Ashman R (1997) Mechanical properties of the lumbar spine. *Research into spinal deformities* 1:181-184
- [22] Hunziker E, Schenk R (1989) Physiological mechanisms adopted by chondrocyt regulating longitudinal bone growth in rats. *J Physiol* 414:55-71
- [23] Konz RJ, Goel VK, Grobler LJ, Grosland NM, Spratt KF, Scifert JL, Sairyo K (2001) The pathomechanism of spondylolytic spondylolisthesis in immature primate lumbar spines in vitro and finite element assessments. *Spine* 26:38-49
- [24] Kopperdahl DL, Morgan EF, Keaveny TM (2002) Quantitative computed tomography estimates of the mechanical properties of human vertebral trabecular bone. *J Orthop Res* 20:801-805
- [25] Kumaresan S, Yoganandan N, Pintar FA, Maiman DJ, Kuppa S (2000) Biomechanical study of pediatric human cervical spine: A finite element approach. *J Biomech Eng* 122:60-71
- [26] LeVeau B, Bernhardt D (1984) Developmental biomechanics: Effect of forces on the growth, development, and maintenance of the human body. *Phys Ther* 64:1874-1882
- [27] Myers RH, Montgomery DC, Vining GG (2002) Generalized linear models. John Wiley and Sons, New York
- [28] Niehoff A, Kersting U, Zaucke F, Morlock M, Brüggeman G (2004) Adaptation of mechanical, morphological, and biomechanical properties of the rat growth plate to dose-dependent voluntary exercise. *Bone* 35:899-908
- [29] Panjabi MM, Oxland TR, Lin RM, McGowen TW (1994) Thoracolumbar burst fracture: A biomechanical investigation of its multidirectional flexibility. *Spine* 19:578-585
- [30] Périé D, Sales De Gauzy J, Baunin C, Hobatho MC (2001) Tomodensitometry measurements for in vivo quantification of mechanical properties of scoliotic vertebrae. *Clin Biomech* 16:373-379

- [31] Périé D, Aubin CE, Petit Y, Labelle H, Dansereau J, (2004) Personalized biomechanical simulations of orthotic treatment in idiopathic scoliosis. *Clin Biomech* 19:190-195
- [32] Polikeit A, Ferguson SJ, Nolte LP, Orr TE (2003) Factors influencing stresses in the lumbar spine after the insertion of intervertebral cages: finite element analysis. *Eur Spine J* 12:413-420
- [33] Radhakrishnan P, Lewis NT, Mao JJ (2004) Zone-specific micromechanical properties of the extracellular matrices of growth plate cartilage. *Ann Biomed Eng* 32:284-291
- [34] Rho JY, Hobatho MC, Ashman RB (1995) Relations of mechanical properties to density and CT numbers in human bone. *Med Eng Phys* 17:347-355
- [35] Sairyo K, Goel VK, Masuda A, Vishnubhotla S, Faizan A, Biyani A, Ebraheim N, Yonekura D, Murakami R, Terai T (2006) Three-dimensional finite element analysis of the pediatric lumbar spine. Part I: pathomechanism of apophyseal bony ring fracture. *Eur Spine J* 15:923-929
- [36] Sarwark J, Aubin CE (2006) Growth considerations of the immature spine. *J Bone Joint Surg.* in press
- [37] Shirazi-Adl A (1991) Finite element evaluation of contact loads on facets of an L2-L3 lumbar segment in complex loads. *Spine* 16:533-541
- [38] Stokes I, Spence H, Aronsson D, Kilmer N (1996) Mechanical modulation of vertebral body growth. *Spine* 21:1162-1167
- [39] Stokes IA, Mente PL, Iatridis JC, Farnum CE, Aronsson DD (2002) Enlargement of growth plate chondrocytes modulated by sustained mechanical loading. *J Bone Joint Surg* 84A:1842-1848
- [40] Templeton A, Cody D, Liebschner M (2004) Updating a 3-D vertebral body finite element model using 2-D images. *Med Eng Phys* 26:329-333
- [41] Trochu F (1993) A contouring Program based on dual kriging interpolation. *Eng Comp* 9:160-177

- [42] Villemure I, Aubin CE, Dansereau J, Labelle H (2002) Simulation of progressive deformities in adolescent idiopathic scoliosis using a biomechanical model integrating vertebral growth modulation. *J Biomech Eng* 124:784-790
- [43] Villemure I, Cloutier L, Matyas JR, Duncan NA (2006) Non-uniform strain distribution within rat cartilaginous growth plate under uniaxial compression. *J Biomech.* in press
- [44] Wang JL, Parnianpour M, Shirazi-Adl A, Engin AE, Li S, Patwardhan A (1997) Development and validation of a viscoelastic finite element model of an L2/L3 motion segment. *Theoretical and Applied Fracture Mechanics* 28:81-93
- [45] Wang X, Mao JJ (2002) Accelerated chondrogenesis of the rabbit cranial base growth plate by oscillatory mechanical stimuli. *J Bone Miner Res* 17:1843-1850
- [46] White A, Panjabi M (1990) *Clinical Biomechanics of the Spine.* JB Lippincott Company, Philadelphia
- [47] Williams JL, Do PD, Eick JD, Schmidt TL (2001) Tensile properties of the physis vary with anatomic location, thickness, strain rate and age. *J Orthop Res* 19:1043-1048

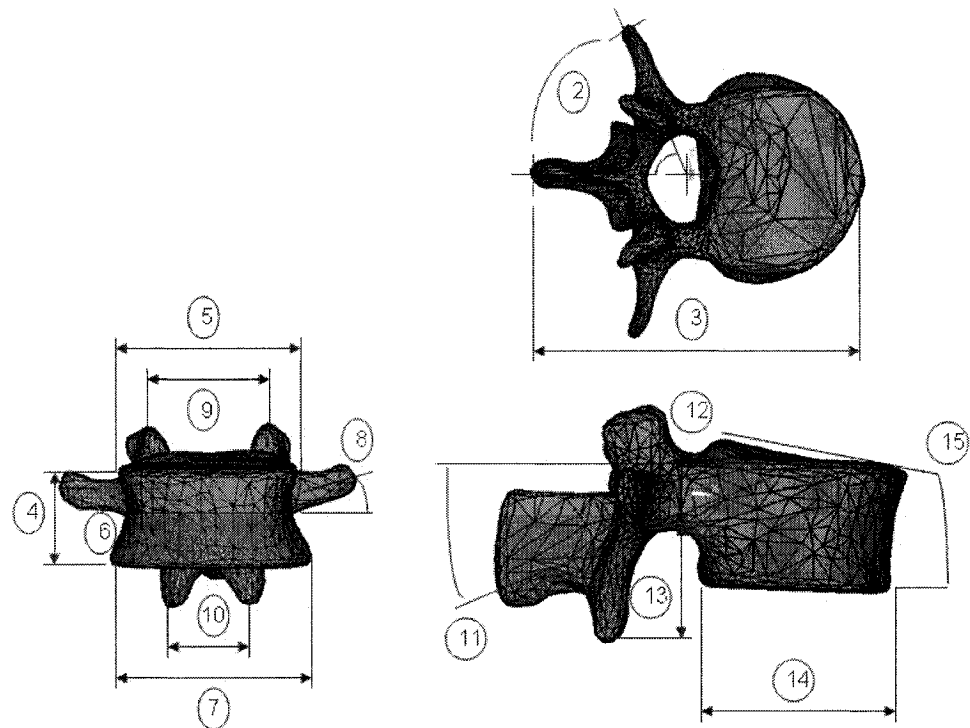


**Figure 3.1 : Growth plate with its reserve (R), proliferative (P) and hypertrophic (H) zones**

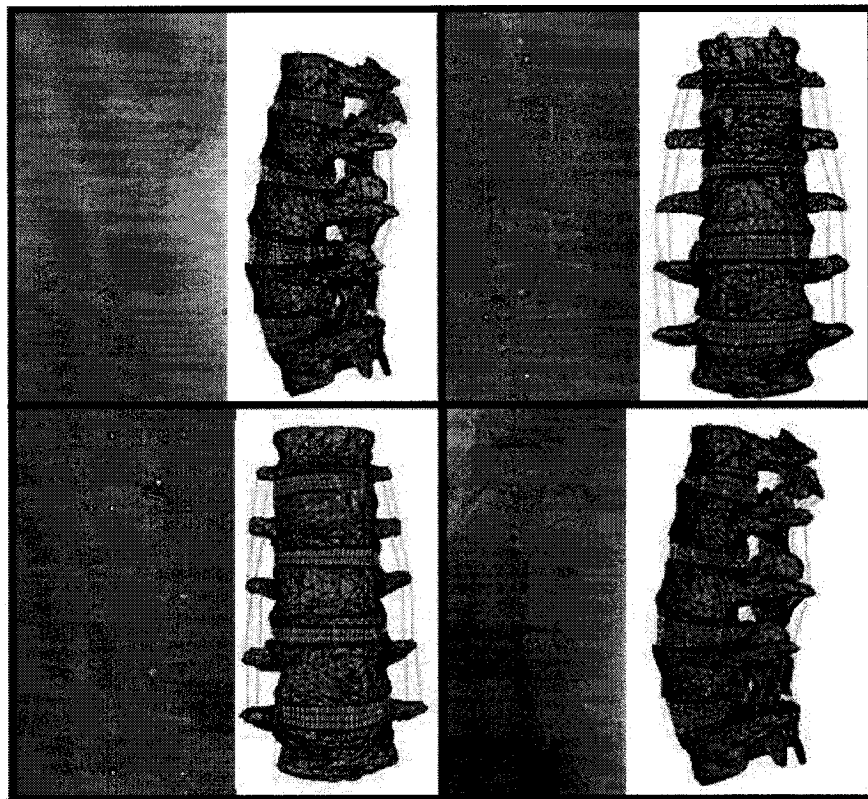


**Figure 3.2 : FE model generation : A) CT-Scan image, B) Geometric surface model, C) Vertebral meshing, D) Voxel positioning, E) Meshed nodal representation, F) Anatomical landmarks digitized on a coronal plane radiograph, G) Personalized positioning of nodes, H) Personalized meshed vertebrae, I) Facet generation, J) Intervertebral volume and disc, K) Functional unit, L) Growth plate zones, M) Personalized pediatric osseo-ligamentous lumbar spine model integrating the growth plates**

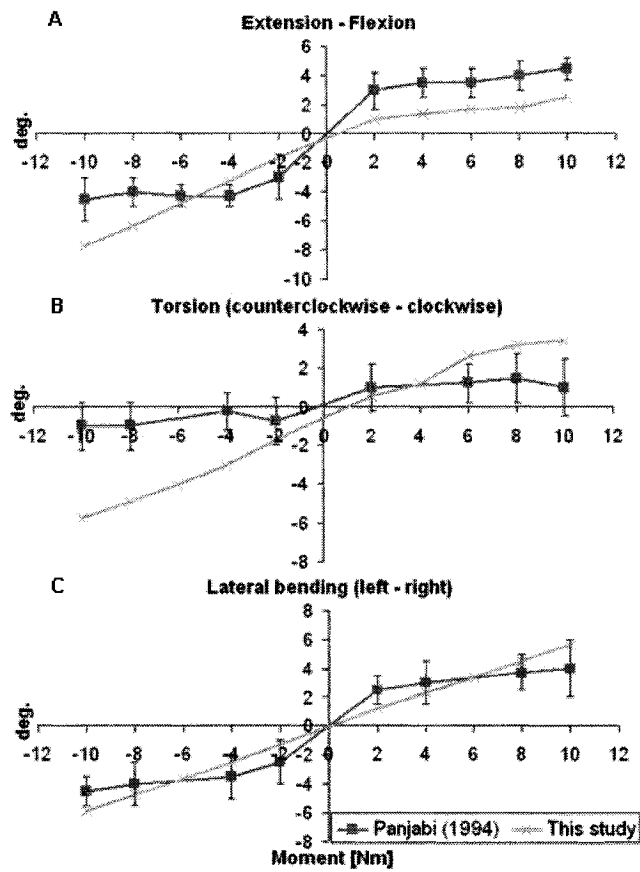




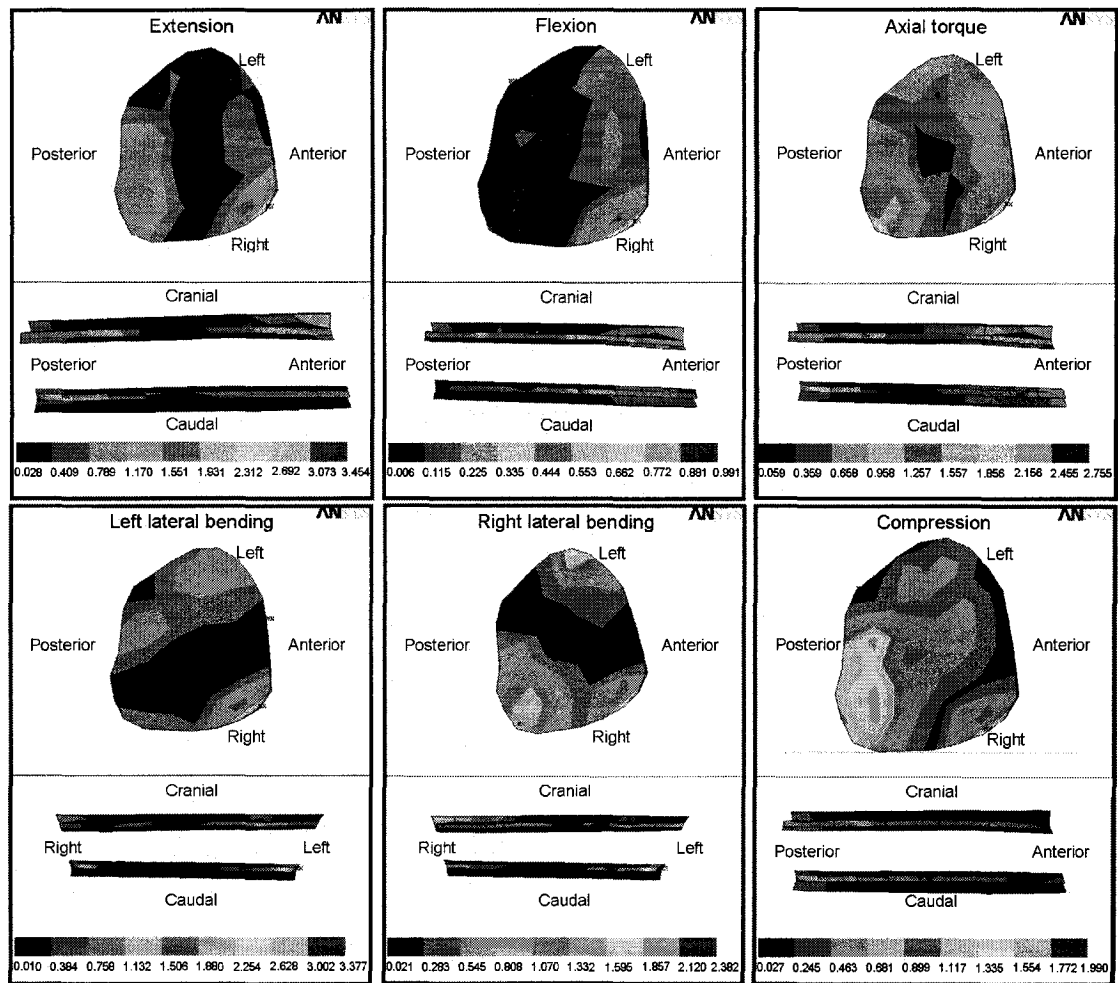
**Figure 3.3 : Geometrical parameters : 1) vertebral volume, 2) angle between the transverse process and the symmetry axis, 3) PA length, 4) body height, 5) transverse diameter of the cranial endplate, 6) transverse diameter of the body center, 7) transverse diameter of the caudal endplate, 8) inclination of the transverse process, 9) superior articular facets distance, 10) inferior articular facets distance, 11) spinous process angle, 12) pedicle diameter, 13) inferior facet-pedicle distance, 14) PA body diameter, 15) wedging angle**



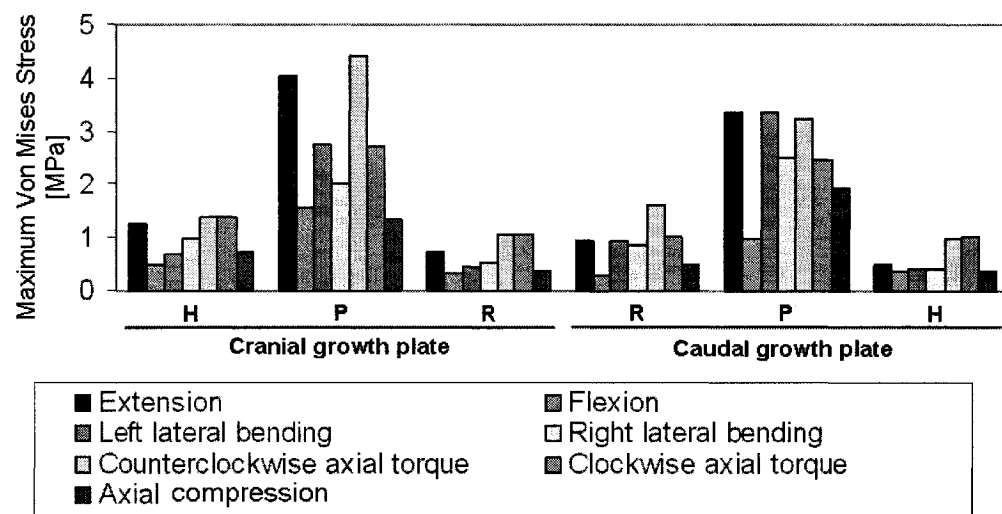
**Figure 3.4 : Radiographs and personalized models**



**Figure 3.5 : Comparative results for the mechanical behavior of L1-L2 functional unit**



**Figure 3.6 : Von Mises stress distribution in the cranial proliferative zone and in a mid-sagittal view of the cranial and caudal growth plate**



**Figure 3.7 : Highest Von Mises stresses for each zone (hypertrophic (H), proliferative (P), reserve (R)) under different loading cases**

**Table 3.1 : Material properties of the FE model components**

Tissue	Ez [MPa]	Ex, Ey [MPa]	$\nu$	Area [mm <sup>2</sup> ]	Reference
Cortical bone	8000 to 14000	2000 to 8000	0.3	-	[20]
Cancellous bone	375 to 2000	75 to 730	0.3	-	[21]
Nucleus pulposus	2		0.499	-	[44]
Annulus	8		0.45	-	[44]
Annulus fiber	550		0.3	-	[32]
Anterior longitudinal ligament	20		0.3	38	[32]
Posterior longitudinal ligament	70		0.3	20	[32]
Flavum	50		0.3	60	[32]
Intertransverse ligament	50		0.3	10	[32]
Capsular ligament	20		0.3	40	[32]
Supraspinous ligament	28		0.3	35.5	[32]
Interspinous ligament	28		0.3	35.5	[32]
Reserve zone	0.2		0.49	-	[9,13,45]
Proliferative zone	2		0.49	-	[9,13,45]
Hypertrophic zone	0.2		0.49	-	[9,13,45]

Table 3.2 : Geometrical parameter error values and statistical results on the different vertebrae

Geometrical parameter (figure 3.3)		Units	L1 error	% Error	L2 error	% Error	L3 error	% Error	L4 error	% Error	L5 error	% Error	Wilcoxon
Vertebral volume		[mm <sup>3</sup> ]	-539.6	2.2	759.1	2.8	1536.8	5.0	1040.0	3.5	173.6	0.6	
Angle between the transverse process and the symmetry axis	Right		6.33	13.3	0.00	0.0	0.05	0.1	-0.03	0.0	-3.37	6.5	Non significant
	Left		4.02	8.3	-0.01	0.0	0.00	0.0	0.03	0.0	3.35	6.5	
PA length		[mm]	-4.29	6.0	0.09	0.1	0.04	0.1	0.04	0.0	0.04	0.1	
Body height		[mm]	-0.02	0.1	-0.91	3.8	0.00	0.0	0.02	0.1	-0.04	0.2	
Transverse diameter of the vertebral body	Cranial	[mm]	-0.04	0.1	0.04	0.1	-0.04	0.1	-0.01	0.0	-0.01	0.0	Non significant
	Center	[mm]	-0.08	0.2	-0.02	0.0	-0.03	0.1	0.01	0.0	0.02	0.1	
	Caudal	[mm]	-0.05	0.1	0.00	0.0	0.05	0.1	0.03	0.1	-0.01	0.0	
Inclination of the transverse process	Right	[deg.]	0.02	0.1	-0.10	0.6	0.01	0.1	-0.07	1.0	0.04	0.3	Non significant
	Left		0.22	1.2	-0.08	1.2	-0.07	0.6	-0.03	0.4	-0.05	0.6	
Superior articular facets distance		[mm]	-0.01	0.0	-0.03	0.1	0.07	0.3	-0.06	0.2	0.05	0.1	
Inferior articular facets distance		[mm]	-0.06	0.3	-0.02	0.1	-0.09	0.4	-0.01	0.0	-0.01	0.0	
Spinous process angle		[deg.]	1.38	4.0	-0.13	0.4	-0.06	0.2	-0.09	0.4	-0.07	0.3	
Pedicle diamete	Right	[mm]	0.02	0.1	-0.01	0.0	0.09	0.5	-0.08	0.4	0.02	0.1	Non significant
	Left		-0.02	0.1	0.02	0.1	0.06	0.4	0.00	0.0	8.82	47.0	
Inferior facet-pedicle distance	Right	[mm]	0.04	0.3	-0.09	0.5	-0.06	0.3	0.02	0.1	-0.03	0.2	Non significant
	Left		0.03	0.2	-0.01	0.1	-0.06	0.3	-0.01	0.1	-6.57	61.0	
PA body diameter	Cranial		0.03	0.1	-0.02	0.1	-0.04	0.1	0.04	0.1	-0.03	0.1	Non significant
	Center	[mm]	0.04	0.1	-0.05	0.2	0.02	0.1	0.01	0.0	0.03	0.1	
	Caudal		0.03	0.1	0.01	0.0	0.01	0.0	0.05	0.2	0.05	0.2	
Wedging angle	LAT	[deg.]	0.10	1.1	-0.06	0.7	-0.08	0.7	-0.23	4.2	0.03	0.2	Non significant
	PA		0.00	0.1	0.01	0.1	-0.07	1.3	-0.03	0.4	-0.09	1.4	
P-value			0.3358		0.3296		0.3288		0.3289		0.3237		

### **3.3      *VALIDATIONS COMPLÉMENTAIRES***

L'article ne présente qu'une synthèse des résultats de validations géométrique et mécanique complétées, qui ont permis de situer les limites et les capacités du modèle. Bien que les propriétés mécaniques appliquées ne soient pas personnalisées dans le cadre de cette étude, une étude comparative de la distribution des propriétés mécaniques a été effectuée afin d'analyser la variation inter-individus dans les vertèbres. Les propriétés de l'os étant rigides, comparativement aux tissus conjonctifs, elles n'affectent pas le comportement mécanique des unités fonctionnelles étudiées. De plus, le comportement mécanique des unités fonctionnelles L2-L3, L3-L4 et L4-L5 a également fait l'objet d'une validation mécanique par comparaison aux résultats expérimentaux de Panjabi et coll. (1994) qui n'est pas présentée dans l'article.

#### **3.3.1    *Disposition des propriétés mécaniques osseuses***

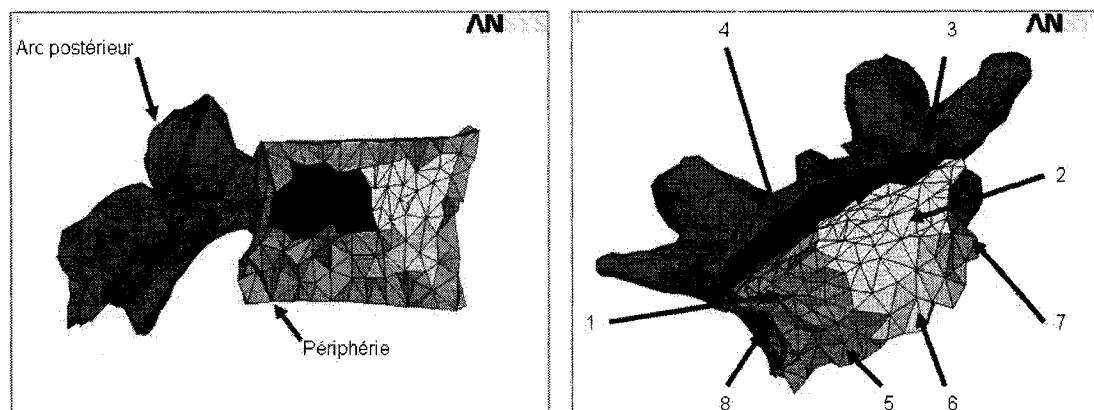
Telle que présentée dans l'article, l'assignation des propriétés mécaniques aux structures osseuses dépend de la valeur de la densité radiographique exprimée dans les images tomodensitométriques des sujets qui ont permis de définir les modèles par éléments finis des vertèbres lombaires. Dans la génération du segment lombaire pour un patient particulier, ces vertèbres maillées sont par la suite utilisées dans l'étape de personnalisation géométrique. Contrairement à la géométrie, les éléments finis composant les vertèbres possèdent des propriétés mécaniques qui ne font pas l'objet d'une personnalisation. Les propriétés assignées représentent celles des sujets qui ont permis de construire les vertèbres maillées originales. Ces valeurs de densité radiographique ont fait l'objet d'une analyse comparative avec des séries d'images tomodensitométriques de sujets n'ayant pas contribué à la modélisation des vertèbres. Cette étude complémentaire avait donc pour objectif de valider la disposition des propriétés mécaniques dans les différentes vertèbres maillées du modèle.



### **3.3.1.1 Méthodologie**

Des séries d'images tomodensitométriques provenant de deux patients (un garçon et une fille de 13 et 16 ans) ne présentant aucune anomalie ont été utilisées pour cette validation. Dans un premier temps, les voxels de ces images ont fourni la valeur de densité radiographique à comparer pour chacune des vertèbres lombaires. Dans un deuxième temps, les 24 repères anatomiques utiles au krigeage ont été sélectionnés parmi ces voxels pour chaque vertèbre lombaire. Finalement, la position des voxels a été déformée par krigeage afin que l'ensemble des voxels superpose les vertèbres maillées originales. Pour chaque élément, composant les structures osseuses, il a été assignée une valeur moyenne de densité radiographique par le critère d'inclusion présenté dans l'article.

Les éléments des vertèbres ont été regroupés par région anatomique afin de faciliter la comparaison des valeurs moyennes. La région de l'arc postérieur concerne les éléments postérieurs au plan moyen passant par les repères anatomiques situés au-dessus et en dessous des pédicules. Les éléments périphériques du corps vertébral forment un second groupe. La région interne du corps vertébral a été divisée en huit quadrants délimités par le plan horizontal au centre du corps vertébral, le plan sagittal et le plan frontal passant par les repères anatomiques gauches et droites des plateaux inférieur et supérieur. Les dix groupes d'éléments sont illustrés à la figure 3.8. Finalement un test de Student a été utilisé pour vérifier l'hypothèse  $H_0$  que les échantillons, de chaque région, provenaient d'une même population avec un seuil de confiance de 5 %.



**Figure 3.8: Schéma des groupes d'éléments et des huit quadrants internes au corps vertébral**

### 3.3.1.2 Résultats

Dans l'ensemble, les résultats du test de Student présentent une valeur de P inférieure à 0.01 ce qui permet de rejeter l'hypothèse  $H_0$  et de conclure que les échantillons ne proviennent pas d'une même population et qu'il y a une différence significative dans la répartition des densités radiographiques. Seulement quelques valeurs s'avèrent au-dessus du seuil de 0.05, et signifiant qu'il n'y ait pas de différence significative. Ces groupes sont les quadrants 1 et 6 de la région interne de L2, le quadrant 7 de L3 et les quadrants 4, 6 et 7 de L4. Le tableau 3.3 présente l'ensemble des résultats statistiques.

**Tableau 3.3: Valeur de P résultante du test de Student sur le positionnement des densités radiographiques.**

Regroupement	L1	L2	L3	L4	L5
Arc postérieur	*	*	*	*	*
Périphériques du corps vertébral	*	0.0004	*	*	0.0057
Quadrant 1	*	0.6571	*	*	*
Quadrant 2	*	*	*	*	*
Quadrant 3	*	*	0.0019	*	*
Quadrant 4	*	*	*	0.3168	*
Quadrant 5	0.0002	*	*	0.0004	*
Quadrant 6	*	0.1884	*	0.1828	*
Quadrant 7	*	*	0.0910	0.2580	*
Quadrant 8	*	*	*	*	*

\* valeur <0.0001

### **3.3.2 Comportement mécanique d'unités fonctionnelles supplémentaires**

L'article présente la comparaison du comportement mécanique du modèle avec les résultats des expérimentations sur des rachis cadavériques exercés par Panjabi et coll. (1994) pour une seule unité fonctionnelle composée de L1-L2. Des simulations sur les trois autres unités fonctionnelles lombaires, soit L2-L3, L3-L4 et L4-L5, dans les conditions de chargement similairement imposées aux échantillons cadavériques, ont permis d'analyser le comportement mécanique du modèle de manière plus complète.

#### **3.3.2.1 Méthodologie**

Chacune des unités fonctionnelles a été chargée dans les mêmes conditions que celles décrites dans l'article de manière à simuler l'expérimentation réalisée par Panjabi et coll. (1994). En résumé, les propriétés mécaniques de la plaque de croissance ont été substituées par les caractéristiques de l'anneau fibreux du disque intervertébral afin de simuler un rachis mature. Tous les nœuds sur le plateau inférieur et en-dessous de celui-ci, au niveau de l'arc postérieur de la vertèbre caudale de chaque unité fonctionnelle, avaient tous leurs degrés de liberté fixés comme conditions aux limites. Le chargement débutait par une mise en tension de 100 N. Cette mise en tension permettait de retirer la déformation induite par l'effet de gravité du patient, dont les radiographies avaient été prises en position debout et dont les tissus étaient conséquemment préchargés à des niveaux de contraintes internes inconnus. Suite à la mise en tension, seule la géométrie résultante était conservée. Puis, une précharge en compression de 100 N simulait l'effet de la gravité sur le modèle, telle qu'utilisée expérimentalement par Panjabi et coll. (1994). Ce chargement était par la suite combiné à un couple en flexion, extension, torsion ou en inflexion latérale d'une valeur entre 2 et 10 Nm. Les courbes de flexibilité obtenues étaient ensuite comparées à celles mesurées par Panjabi et coll. (1994).

### 3.3.2.2 Résultats

Dans l'ensemble, les résultats obtenus pour les unités fonctionnelles L2-L3, L3-L4 et L3-L5 suivent des tendances comparables aux courbes de flexibilité de l'unité fonctionnelle L1-L2 présentées dans l'article (figure 3.5). Les figures 3.9, 3.10 et 3.11 illustrent les courbes pour les autres unités fonctionnelles du rachis lombaire modélisé. Le chargement en flexion du modèle exhibe une pente comparable aux résultats de référence pour les unités fonctionnelles L2-L3 et L3-L4. L'expérimentation sur des rachis cadavériques présente une réduction de la pente en fonction du moment qui augmente pour l'unité fonctionnelle composée de L4 et L5. Cette caractéristique n'a pas été obtenue avec le modèle par éléments finis. La flexibilité des modèles est également moindre que celle des segments lombaires cadavériques pour l'ensemble des unités fonctionnelles. En extension, les résultats sont plus linéaires que ceux des spécimens expérimentaux. Ils respectent les plages de valeurs de Panjabi et coll. (1994) pour les unités L2-L3 et L4-L5, mais le modèle de l'unité fonctionnelle L3-L4 s'avère plus flexible en extension surtout pour les moments plus importants. En inflexion, les résultats s'approchent du modèle cadavérique de référence. Par contre, le modèle numérique est linéaire, comparativement aux courbes non-linéaires expérimentales. En torsion, le modèle diverge rapidement des résultats attendus avec des rotations beaucoup plus importantes. Cependant, les résultats numériques sont linéaires et s'approchent des courbes expérimentales, également linéaires.

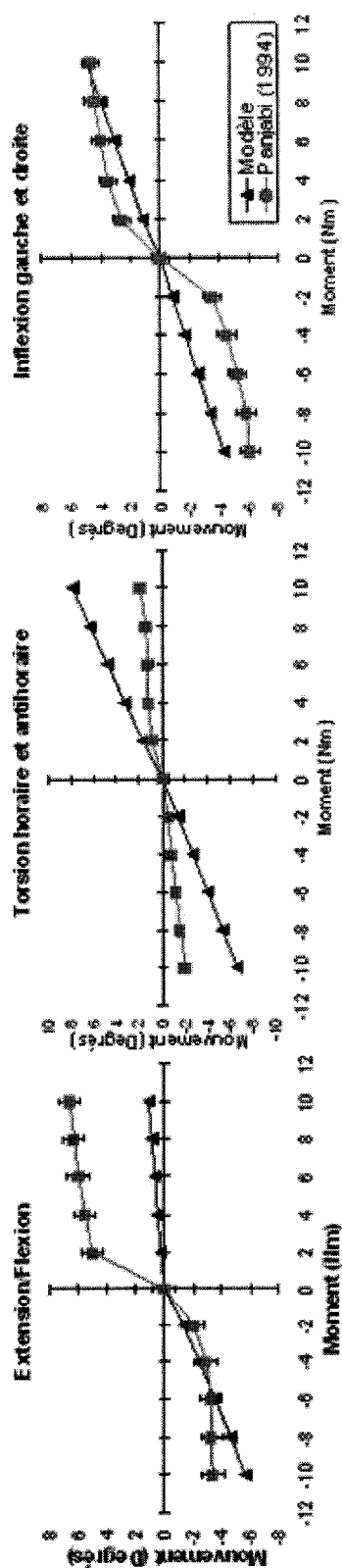


Figure 3.9 : Courbes de flexibilité de l'unité fonctionnelle L2-L3

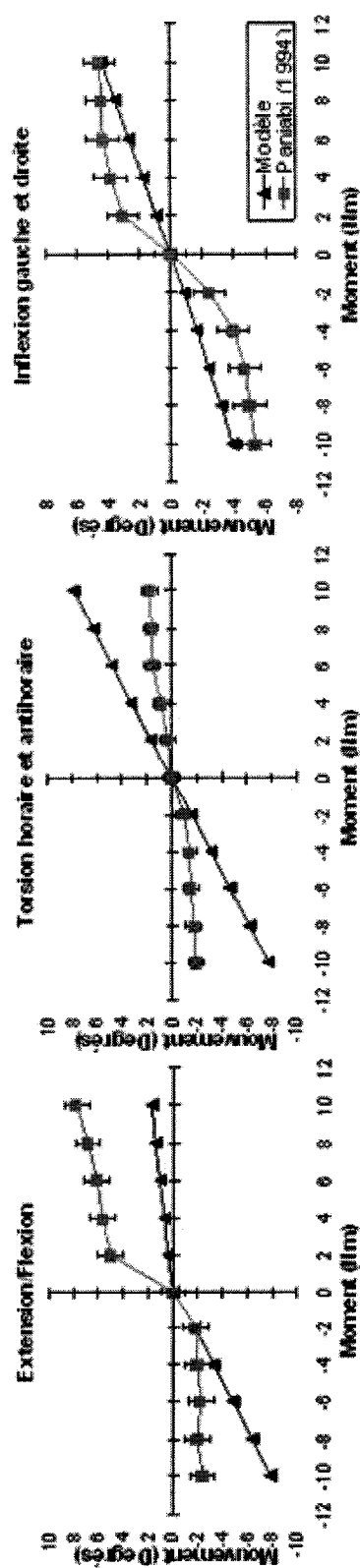


Figure 3.10 : Courbes de flexibilité de l'unité fonctionnelle L3-L4

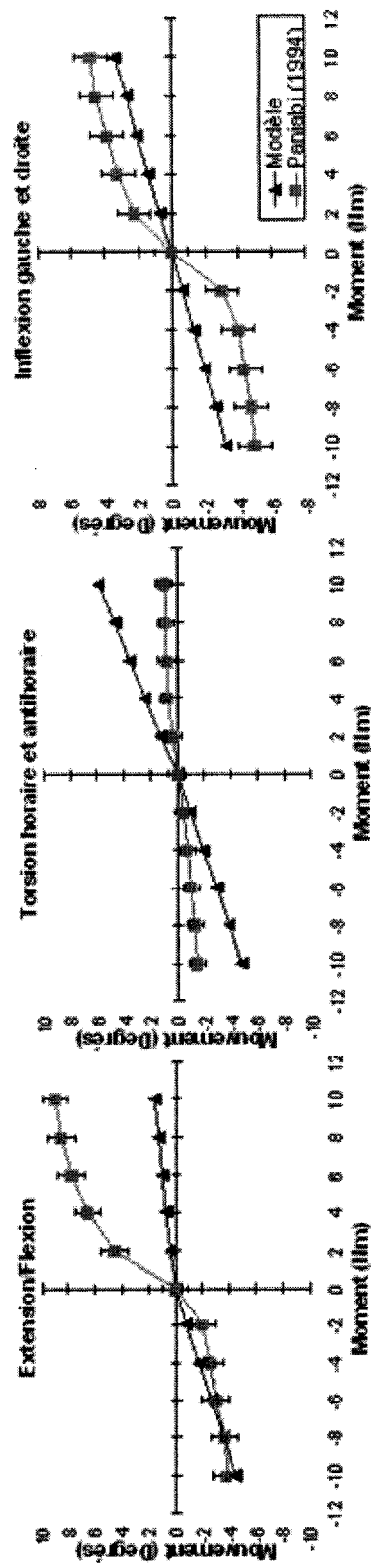


Figure 3.11 : Courbes de flexibilité de l'unité fonctionnelle L4-L5

## CHAPITRE 4 – EXPLOITATION DU MODÈLE

Suite aux validations du modèle par éléments finis, une étude de sensibilité a été réalisée afin d'identifier les paramètres géométriques et mécaniques de la plaque de croissance ayant le plus d'influence sur son comportement sous chargement. Ce chapitre répond au troisième objectif posé.

### **4.1 MÉTHODOLOGIE**

La plaque de croissance présente certaines caractéristiques géométriques et mécaniques spécifiques en fonction du type d'os, de l'âge, de la zone considérée et du modèle animal. Les caractéristiques varient donc d'une étude à l'autre, d'où la nécessité de vérifier l'influence de certains paramètres sur la réponse mécanique du modèle biomécanique. L'épaisseur totale de la plaque de croissance évolue à travers les âges jusqu'à une fermeture complète, une fois l'os mature. L'épaisseur de la plaque de croissance n'a toutefois pas été quantifiée par les méthodes d'imagerie actuelles afin de suivre son évolution dans le développement du rachis humain. De plus, la plaque de croissance diffère non seulement d'un modèle animal à un autre, mais également d'un type d'os à l'autre. De même, les zones de réserve, proliférative et hypertrophique occupent des proportions différentes et évolutives de l'épaisseur totale de la plaque de croissance. Leurs composition, structure et morphologie hétérogènes se traduisent par des comportements mécaniques différents. Les modules élastiques attribués aux zones constitutives couvrent une plage plus ou moins élargie de valeurs en compression, l'état principal de chargement du cartilage de conjugaison au niveau du rachis. Parmi les publications couvrant la caractérisation mécanique de la plaque de croissance, le cartilage de conjugaison est rapporté être un tissu aussi bien incompressible que compressible.

Bien que la composition et les propriétés mécaniques dictent la réponse aux chargements mécaniques supportés par la plaque de croissance, il est présentement impossible de justifier une sélection de caractéristiques par rapport à d'autres. Le modèle biomécanique permet, sous des conditions de chargements identiques, d'évaluer l'attribution de propriétés par rapport aux plages de valeurs disponibles dans la littérature.

L'utilisation d'un plan d'expérimentation rend possible l'évaluation des effets principaux et de leurs interactions avec les autres facteurs d'intérêt tout en réduisant le nombre de simulations nécessaires à l'analyse factorielle. Dans le cadre de cette étude, un plan d'expérimentation permettant l'interprétation des effets principaux et des d'interactions doubles de sept facteurs à deux modalités a été réalisé à l'aide de Statistica 6.0 (StatSoft, Maisons-Alford, France). De niveau IV, le plan d'expérience nécessite un total de 16 simulations. Le diagramme de Pareto permet d'identifier les facteurs et les interactions significatifs ( $p < 0.05$ ).

Les sept facteurs étudiés sont l'épaisseur totale de la plaque de croissance ( $H$ ), la fraction de l'épaisseur totale de la zone hypertrophique ( $F_h$ ), la fraction de l'épaisseur totale de la zone proliférative ( $F_p$ ), le module élastique de la zone hypertrophique ( $E_h$ ), le module élastique de la zone proliférative ( $E_p$ ), le module élastique de la zone de réserve ( $E_r$ ) et le coefficient de Poisson ( $\nu$ ). Il est à noter que la fraction de l'épaisseur totale de la zone de réserve n'est pas un facteur retenu puisque l'espace résiduel de la plaque de croissance lui est indirectement assigné par l'entremise des fractions des zones hypertrophique et proliférative.

Dans l'ensemble, les modalités assignées aux différents facteurs représentent les caractéristiques minimales et maximales observées et publiées. Les éléments justifiant la sélection des modalités concernant les sept facteurs sont les suivants :



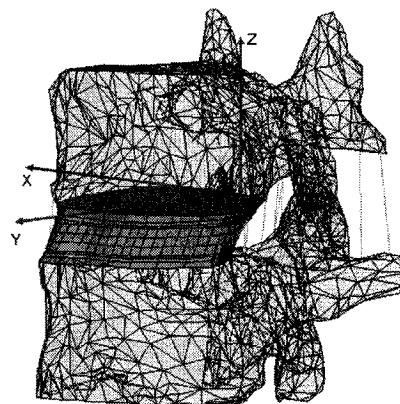
1. L'obtention de spécimens de plaques de croissances lors d'une instrumentation chirurgicale a permis d'en mesurer l'épaisseur totale qui se situait entre 0.88 mm et 2.05 mm. L'épaisseur totale de la plaque de croissance (H) modélisée est de modalité 0.5 mm et 2.0 mm;
2. La fraction de la zone hypertrophique ( $F_h$ ) est basée sur des données disponibles dans la littérature (tableau 4.1). La première modalité sélectionnée représente la fraction moyenne diminuée d'un écart type, soit 48.0 %. La modalité supérieure est de 57.5 %. Ce pourcentage assure un espace minimal de 3 % pour la zone de réserve lorsque combinée avec la fraction maximale de la zone proliférative tout en s'approchant de la somme de la fraction moyenne avec l'écart type;
3. La fraction de la zone proliférative ( $F_p$ ) est également basée sur des données disponibles dans la littérature (tableau 4.1). Similairement à la zone hypertrophique, la plus petite modalité est obtenue de la soustraction de l'écart-type à la moyenne des données de la littérature, soit 31.0 %. La modalité supérieure de 39.5 % approche la moyenne des fractions de la zone proliférative ajoutée d'un écart-type tout en garantissant un espace minimale de 3 % à la zone de réserve lorsque qu'il y a combinaison des modalités maximales pour  $F_h$  et  $F_p$ ;

**Tableau 4.1: Fraction de l'épaisseur totale de la plaque de croissance pour les zones de réserve, proliférative et hypertrophique**

Auteurs	Fraction de la zone de réserve	Fraction de la zone proliférative	Fraction de la zone hypertrophique
Hunziker et coll. (1989)	6 %	35 %	59 %
	7 %	29 %	63 %
	9 %	36 %	55 %
Alberty et coll. (1993)	12 %	34 %	54 %
Farnum et coll. (2000)	12 %	33 %	55 %
Gafni et coll. (2001)	23 %	34 %	43 %
Niehoff et coll. (2004)	4 %	41 %	55 %
Horton et coll. (2006)	4 %	47 %	49 %
Moyenne $\pm$ écart type	9.7 $\pm$ 6.2 %	36.1 $\pm$ 5.5 %	54.1 $\pm$ 6.0 %
Modalités retenues	-	31.0 – 39.5 %	48.0 – 57.5 %

4. Les modalités du module élastique des zones hypertrophique ( $E_h$ ), proliférative ( $E_p$ ) et de réserve ( $E_r$ ) sont directement reliées aux résultats publiés dans la littérature (tableau 1.3). Le module élastique de la plaque de croissance se situe entre 0.24 et 2.44 MPa dans un test de compression uniaxiale. Les modalités choisies dans cette étude de sensibilité sont de 0.2 et de 2.0 MPa pour l'ensemble des zones de la plaque de croissance;
5. Le coefficient de Poisson a une valeur qui varie entre 0 et 0.5 dans les différentes publications (tableau 1.3). Les valeurs de 0.05 et 0.49 respectent la plage de valeurs publiée. Néanmoins, cette modalité couvre pratiquement la totalité des cas d'incompressibilité, ce qui laisse présager que le coefficient de Poisson aura une influence significative sur les résultats. Afin de raffiner l'étude de ce facteur, un plan d'expérimentation, avec un modèle sous chargement en extension, sera également simulé avec des modalités de 0.05 et 0.3.

Dans le plan d'expérimentation, les 16 modèles générés intègrent différentes modalités des facteurs proposées. Le tableau 4.2 présente les modèles suggérés par le plan d'expérimentation. Pour chacun des 16 modèles de l'unité fonctionnelle L1-L2, les chargements suivants ont été simulés : précharge en compression de 100 N combinée à une flexion (6 Nm), ou extension (6 Nm), ou torsion (6 Nm), ou inflexion (6 Nm), ou compression axiale (500 N). Le système de coordonnées utilisé est celui présenté à la figure 4.1.



**Figure 4.1 : Système de coordonnées et centre de rotation utilisés pour l'étude de l'unité fonctionnelle L1-L2**

**Tableau 4.2: Plan d'expérimentation évaluant l'influence des caractéristiques de la plaque de croissance sur son comportement mécanique**

Expérience	H [mm]	F <sub>h</sub> [%]	F <sub>p</sub> [%]	E <sub>h</sub> [MPa]	E <sub>p</sub> [MPa]	E <sub>r</sub> [MPa]	ν
1	0.5	48.0	31.0	0.2	0.2	0.2	0.05
2	2.0	48.0	31.0	0.2	2.0	0.2	0.49
3	0.5	57.5	31.0	0.2	2.0	2.0	0.05
4	2.0	57.5	31.0	0.2	0.2	2.0	0.49
5	0.5	48.0	39.5	0.2	2.0	2.0	0.49
6	2.0	48.0	39.5	0.2	0.2	2.0	0.05
7	0.5	57.5	39.5	0.2	0.2	0.2	0.49
8	2.0	57.5	39.5	0.2	2.0	0.2	0.05
9	0.5	48.0	31.0	2.0	0.2	2.0	0.49
10	2.0	48.0	31.0	2.0	2.0	2.0	0.05
11	0.5	57.5	31.0	2.0	2.0	0.2	0.49
12	2.0	57.5	31.0	2.0	0.2	0.2	0.05
13	0.5	48.0	39.5	2.0	2.0	0.2	0.05
14	2.0	48.0	39.5	2.0	0.2	0.2	0.49
15	0.5	57.5	39.5	2.0	0.2	2.0	0.05
16	2.0	57.5	39.5	2.0	2.0	2.0	0.49

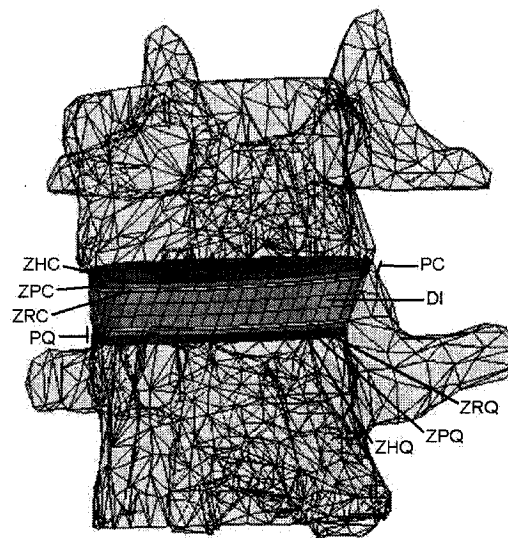
Suite aux simulations des modèles suggérés par le plan d'expérimentation, l'évaluation des facteurs d'intérêt et de leurs interactions s'est effectuée par l'entremise des paramètres mécaniques suivants :

1. Contrainte de Von Mises maximale ( $\sigma_{VM}$ );
2. Contrainte de cisaillement maximale dans le plan XY ( $\tau_{xy}$ );
3. Contrainte de cisaillement maximale dans le plan YZ ( $\tau_{yz}$ );
4. Contrainte de cisaillement maximale dans le plan XZ ( $\tau_{xz}$ );
5. Déformation maximale dans la direction X ( $\epsilon_x$ );
6. Déformation maximale dans la direction Y ( $\epsilon_y$ );
7. Déformation maximale dans la direction Z ( $\epsilon_z$ ).

Ces paramètres mécaniques sont sélectionnés dans les zones d'intérêt de l'unité

fonctionnelle chargée (figure 4.2), soient :

1. Zone hypertrophique crânienne (ZHC);
2. Zone proliférative crânienne (ZPC);
3. Zone de réserve crânienne (ZRC);
4. Disque intervertébral (DI);
5. Zone de réserve caudale (ZRQ);
6. Zone proliférative caudale (ZPQ);
7. Zone hypertrophique caudale (ZHQ);
8. Plaque de croissance crânienne (PC);
9. Plaque de croissance caudale (PQ).



**Figure 4.2 : Schéma des zones d'intérêt**

Dans les sections suivantes, les résultats du plan d'expérimentation sont d'abord présentés en fonction des types de chargement (section 4.2), puis en fonction des zones d'intérêt (section 4.3).

## **4.2 RÉSULTATS PAR TYPE DE CHARGEMENT**

### **4.2.1 Résultats détaillés pour le chargement en flexion**

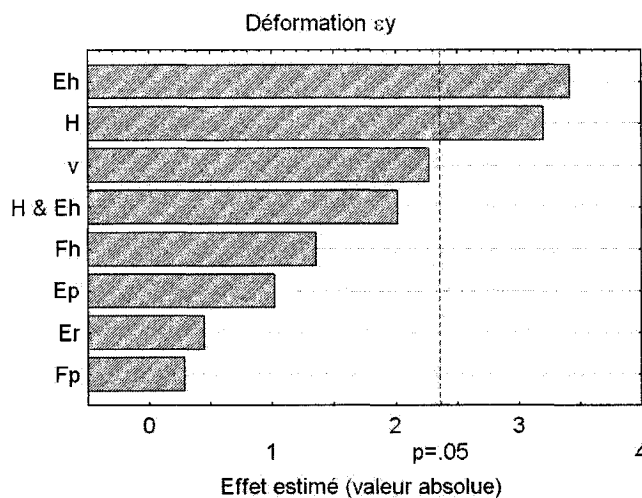
À partir du plan d'expérimentation décrit à la section 4.1, 16 modèles de l'unité fonctionnelle composé de L1-L2 ont été construits en respectant les modalités des facteurs dictés dans le tableau 4.2. Chacun de ces modèles a par la suite été soumis à une précharge de 100 N et un moment de flexion  $M_x$  de 6 Nm tel que d'écrit dans l'article. En moyenne, 95 itérations ont été nécessaires à la convergence du modèle par éléments finis. Dans chacun des modèles, les sept paramètres mécaniques identifiés dans la section précédente ont été extraits, et ce pour chacune des neuf zones d'intérêt pour un total de 63 paramètres. Le tableau 4.3 présente ces résultats pour la zone hypertrophique crânienne. Les paramètres mécaniques des huit zones d'intérêt supplémentaires sont présentés en Annexe A.

**Tableau 4.3 : Paramètres mécaniques de la zone hypertrophique crânienne pour un chargement en flexion**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	0.908	0.011	0.079	0.146	0.183	0.088	-4.631
2	0.501	0.071	0.163	0.064	0.965	1.702	-1.940
3	1.041	0.010	0.087	0.107	0.411	0.051	-5.246
4	0.317	0.075	0.078	0.060	0.809	1.073	-1.317
5	0.273	0.031	0.073	0.127	0.635	0.287	-1.111
6	2.204	0.134	0.537	0.251	0.754	1.373	-11.055
7	0.368	0.045	0.059	0.076	0.894	0.765	-1.748
8	0.618	0.052	0.136	0.177	0.371	0.367	-2.944
9	0.563	0.071	0.150	0.221	0.155	0.124	-0.185
10	1.607	0.042	0.470	0.116	0.113	0.116	-0.812
11	0.642	0.082	0.116	0.168	0.175	0.138	-0.203
12	1.204	0.076	0.285	0.079	0.061	0.052	-0.595
13	1.047	0.029	0.131	0.297	0.036	0.018	-0.537
14	1.723	0.132	0.228	0.128	0.311	0.688	-0.751
15	1.485	0.037	0.092	0.107	0.033	0.018	-0.763
16	0.634	0.092	0.128	0.130	0.181	0.200	-0.271

Pour chacun des sept paramètres mécaniques, un diagramme de Pareto a été produit afin de déterminer les facteurs et interactions ayant un effet significatif sur le paramètre mesuré. Seules les interactions entre les facteurs qui ont une influence significative sont présentées. A titre d'exemple, le diagramme de Pareto de la déformation maximale  $\epsilon_y$  dans la zone hypertrophique crânienne est présenté à la figure 4.3. Ce diagramme présente également la limite correspondant à une valeur de P significative ( $p < 0.05$ ).

La figure 4.3 indique que le module élastique de la zone hypertrophique  $E_h$  et l'épaisseur totale de la plaque de croissance  $H$  ont une influence significative sur la déformation  $\epsilon_y$  de la zone hypertrophique. L'interaction entre ces deux facteurs ainsi que les facteurs supplémentaires ont un effet non significatif sur le paramètre mécanique  $\epsilon_y$ . Les diagrammes de Pareto, décrivant l'ensemble des résultats pour chacune des zones et chacun des paramètres mécaniques pour le chargement en flexion, sont disponibles en Annexe B.



**Figure 4.3 : Diagramme de Pareto de la déformation  $\varepsilon_y$  maximale dans la zone hypertrophique crânienne pour un chargement en flexion**

Le tableau 4.4 présente une synthèse des diagrammes de Pareto pour le cas de flexion simulé sur les 16 modèles du plan d'expérience. Par exemple, le diagramme de Pareto pour la déformation  $\varepsilon_y$  dans la zone hypertrophique crânienne (figure 4.3) correspond à la case grise du tableau 4.4, qui indique les deux facteurs significatifs  $E_h$  et  $H$  sur le paramètre mécanique  $\varepsilon_y$ . Ainsi, les facteurs et interactions présentés dans le tableau 4.4 sont tous significatifs. La présentation des résultats, décrivant le contenu du tableau, se veut une analyse des tendances observées relatant les facteurs et les interactions significatifs dans une fraction notable des zones d'intérêt et sous les différents paramètres mécaniques.

L'analyse du tableau 4.4 pour les 63 paramètres étudiés indique, pour un chargement en flexion, que le coefficient de Poisson  $v$  est le facteur ayant la plus importante influence significative pour les différents paramètres mécaniques. En effet, le coefficient  $v$  représente 35.8 % des facteurs significatifs du tableau, suivi de l'épaisseur totale de la plaque de croissance  $H$  (27.2 %). Pour les contraintes de cisaillement, l'épaisseur totale de la plaque de croissance  $H$  est le facteur significatif le plus commun. Le module d'Young de la zone hypertrophique  $E_h$  est significatif principalement pour les

paramètres de la zone hypertrophique. Il en va de même pour les modules élastiques des zones proliférative  $E_p$  et de réserve  $E_r$  qui représentent une part importante des facteurs significatifs dans ces zones. Les interactions entre le module élastique et le coefficient de Poisson ( $E_p$  &  $v$ ,  $E_r$  &  $v$ ), dans ces deux zones, sont significatives au niveau de leurs déformations. La zone hypertrophique caudale partage cette caractéristique contrairement à la zone hypertrophique crânienne. Les fractions des zones hypertrophique  $F_h$  et proliférative  $F_p$  n'ont pratiquement aucune répercussion sur les paramètres mécaniques. Le comportement mécanique du disque intervertébral est principalement affecté par l'épaisseur totale des plaques de croissance  $H$ . La plaque de croissance, dans son ensemble, est influencée principalement par le coefficient de Poisson  $v$  et l'épaisseur totale de la plaque de croissance  $H$ .

**Tableau 4.4 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques dans chacune des zones d'intérêt pour le chargement en flexion**

Zone	$\sigma_{VM}$	$\tau_{xy}$	$\tau_{yz}$	$\tau_{xz}$	$\epsilon_x$	$\epsilon_y$	$\epsilon_z$
ZHC	$v$	$H$	$H$		$E_h, v$	$H, E_h$	$E_h$
ZHQ	$E_h, v$	$E_h, E_p$ $E_h \& E_p$	$E_h$		$E_h, v$ $E_h \& v$	$E_h, v$ $E_h \& v$	
ZPC	$H$	$H, E_p$	$H$		$H$	$E_p$	$E_p, v$ $E_p \& v$
ZPQ					$E_p, v$	$E_p, v$	$E_p, v$ $E_p \& v$
ZRC	$E_r, v$		$H$		$H, E_r, v$ $E_r \& v$	$E_r, v$ $E_r \& v$	$E_r, v$ $E_r \& v$
ZRQ	$H, v$		$F_h, v$	$H, v$	$E_r, v$ $E_r \& v$	$E_r, v$ $E_r \& v$	$E_r, v$ $E_r \& v$
DI	$H, E_p$	$H$			$H$	$H, E_p$	$H, E_p$
PC	$H, v$	$H$	$H$		$E_h, v$	$E_h, v$	$v$
PQ	$H, v$	$H$		$H, v$	$E_p, v$	$E_p, v$	$v$

## 4.2.2 Synthèse des résultats pour tous les cas de chargement

Les tableaux de synthèse du plan d'expérimentation sont présentés pour les cas de chargement en extension, torsion, inflexion et compression axiale dans les sections suivantes. Pour plus de détails, les valeurs associées aux paramètres mécaniques et les diagrammes de Pareto qui s'y rattachent sont présentés aux Annexes A et B.

### 4.2.2.1 Synthèse des résultats pour le chargement en extension

*Coefficient de Poisson  $\nu$  avec modalités 0.05 et 0.49*

Pour les paramètres mécaniques dans leur ensemble, le facteur significatif prédominant est le coefficient de Poisson  $\nu$  avec 44.2 % des facteurs présentés dans le tableau 4.5. Le module élastique de la zone hypertrophique  $E_h$  représente 15.1 % des facteurs influents devant l'épaisseur totale de la plaque de croissance  $H$  (14.0 %). Les trois contraintes de cisaillement dépendent des variations des modules d'Young des zones hypertrophique  $E_h$  et proliférative  $E_p$ . Le coefficient de Poisson  $\nu$  demeure également prédominant pour les différents plans de cisaillement. Dans la zone proliférative, le module élastique  $E_p$  est le facteur significatif le plus présent pour les différents paramètres mécaniques. Les modules élastiques reliés aux deux zones constitutives voisines ( $E_h$ ,  $E_r$ ) sont respectivement significatifs dans ces zones d'intérêt pour l'ensemble des paramètres mécaniques. Les modules des trois zones de la plaque de croissance sont fréquemment en interaction avec le coefficient de Poisson ( $E_h$  &  $\nu$ ,  $E_p$  &  $\nu$ ,  $E_r$  &  $\nu$ ). Ces interactions sont significatives principalement pour les déformations. Pour le disque intervertébral et la plaque de croissance intégrale, le coefficient de Poisson  $\nu$  et l'épaisseur totale  $H$  sont les facteurs significatifs les plus communs. Un résumé de l'ensemble des résultats significatifs obtenus avec les diagrammes de Pareto est disponible dans le tableau 4.5.



*Coefficient de Poisson  $\nu$  avec modalités 0.05 et 0.3*

Tel que mentionné dans la section 4.1, un plan d'expérimentation complémentaire a été effectué pour le chargement en extension afin de simuler une variation moins importante du coefficient de Poisson, soit avec des modalités de 0.05 et 0.3 plutôt que de 0.05 et 0.49, tel que suggéré par le plan d'expérience original. Les facteurs et interactions significatifs obtenus sont résumés dans le tableau 4.6.

Le comportement mécanique des modèles est moins dépendant des variations du coefficient de Poisson  $\nu$  dont la prédominance est diminuée à 24.1% pour l'ensemble des facteurs significatifs, comparativement à 44.2 % (tableau 4.7) pour les modalités initiales de  $\nu$ . Le module d'Young de la zone hypertrophique  $E_h$  indique une prédominance accrue avec 25.3 % (15.1% avec modalités initiales). L'épaisseur de la plaque de croissance  $H$  présente 22.8 % des facteurs significatifs. Tous les plans de cisaillement présentent l'épaisseur totale de la plaque de croissance  $H$  et les modules d'Young des zones hypertrophiques  $E_h$  et prolifératives  $E_p$  comme significatifs. Les facteurs dominants dans les zones de réserve, proliférative et hypertrophique sont leur module élastique respectif ( $E_h$ ,  $E_p$ ,  $E_r$ ) ainsi que leur interaction avec le coefficient de Poisson ( $E_h$  &  $\nu$ ,  $E_p$  &  $\nu$ ,  $E_r$  &  $\nu$ ). Ces interactions sont, par contre, moins nombreuses puisque  $\nu$  est moins régulièrement significatif que dans le plan d'expérimentation original. Les fractions d'épaisseur totale de la plaque de croissance pour les zones hypertrophique  $F_h$  et proliférative  $F_p$  sont rarement significatives, peu importe le paramètre mécanique étudié. Pour la plaque de croissance globale, l'épaisseur de la plaque de croissance  $H$  et le coefficient de Poissons  $\nu$  ont un effet non négligeable. Pour le disque intervertébral, le coefficient de Poisson  $\nu$  n'est plus un facteur significatif, contrairement aux simulations originales.

**Tableau 4.5 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques dans chacune des zones d'intérêt pour le chargement en extension**

Zone	$\sigma_{VM}$	$\tau_{xy}$	$\tau_{yz}$	$\tau_{xz}$	$\varepsilon_x$	$\varepsilon_y$	$\varepsilon_z$
ZHC	$F_h, E_h, v$	$v$	$v$	$F_h, E_h$		$v$	$E_h, v$
ZHQ	$E_h, v$	$v$	$E_h, v$	$E_h, v$ $E_h \& v$	$E_h, v$	$E_h, v$ $E_h \& v$	$E_h, v$ $E_h \& v$
ZPC	$E_p$	$E_p$	$E_p$	$E_p, v$		$E_p, v$ $E_p \& v$	$E_p, v$ $E_p \& v$
ZPQ	$v$	$E_p$			$E_p, v$	$v$	$E_p, v$ $E_p \& v$
ZRC	$F_p, E_r, v$				$E_r, v$ $E_r \& v$	$E_r, v$ $E_r \& v$	$E_r, v$
ZRQ	$H, v$		$H, F_p, E_h$ $E_r, v$		$E_r, v$ $E_r \& v$	$E_r, v$ $E_r \& v$	$E_r, v$ $E_r \& v$
DI	$H, v$	$H, E_h$ $v$	$H, v$	$v$	$H, v$	$H$	$H$
PC	$H, F_h$ $H \& F_h$				$H, v$	$v$	$v$
PQ	$H, v$		$H$		$E_p, v$	$v$	$v$

**Tableau 4.6 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques dans chacune des zones d'intérêt pour le chargement en extension avec des modalités de 0.05 et 0.3 pour le coefficient de Poisson**

Zone	$\sigma_{VM}$	$\tau_{xy}$	$\tau_{yz}$	$\tau_{xz}$	$\varepsilon_x$	$\varepsilon_y$	$\varepsilon_z$
ZHC	$F_h, E_h$	$H$		$F_h, E_h$	$E_h, v$	$E_h$	$E_h$
ZHQ	$E_h, v$	$E_h$	$E_h$	$E_h, v$	$E_h$	$E_h, v$	$E_h, v$ $E_h \& v$
ZPC		$E_p$	$E_p$	$E_p$		$H, E_p, v$ $E_p \& v$	$E_p$
ZPQ	$E_p, v$	$E_h, E_p$			$E_p, v$ $E_p \& v$	$E_p, v$	$E_p, v$ $E_p \& v$
ZRC	$v$				$H, E_r$		$E_r, v$ $E_r \& v$
ZRQ	$H, v$	$E_r$			$H, E_r$	$E_r$	$E_r, v$ $E_r \& v$
DI	$H, E_h$	$H, E_h$ $E_p$	$H, E_h$	$H, E_h$ $E_p$	$H, E_h$ $E_p$	$H, E_h$ $H \& E_h$	$H, E_h$
PC		$H$			$H, v$	$H, v$	
PQ	$H, v$	$H$	$H$		$E_p, v$	$v$	

**Tableau 4.7 : Importance des facteurs significatifs (%) pour l'extension initiale et l'extension avec des modalités de 0.05 et 0.3 pour le coefficient de Poisson ( $\beta$ )**

Facteur	Extension initiale [%]	Extension $\beta$ [%]
H	14.0	22.8
F <sub>h</sub>	3.5	2.5
F <sub>p</sub>	2.3	0.0
E <sub>h</sub>	15.1	25.3
E <sub>p</sub>	11.6	17.7
E <sub>r</sub>	9.3	7.6
$\nu$	44.2	24.1
Total	100	100

#### 4.2.2.2 Synthèse des résultats pour le chargement en torsion

Les chargements en torsion ont été appliqués dans les sens horaire (tableau 4.8) et antihoraire (tableau 4.9). L'analyse des tableaux indique un effet important de l'épaisseur totale de la plaque de croissance H, du module élastique de la zone proliférative E<sub>p</sub> et du module élastique de la zone hypertrophique E<sub>h</sub> avec respectivement 34.5 %, 24.3 % et 19.4 % des facteurs significatifs pour les paramètres mécaniques dans leur ensemble. Cette tendance est similaire en torsion horaire et antihoraire. Les facteurs significatifs pour la section de la plaque de croissance entière sont ces mêmes facteurs dominants. Chaque zone constitutive de la plaque de croissance possède, en plus de l'épaisseur totale H, son module d'Young respectif comme facteur significatif (E<sub>h</sub>, E<sub>p</sub>, E<sub>r</sub>), à l'exception de la zone proliférative crânienne en torsion horaire. La proportion de ces zones (F<sub>h</sub>, F<sub>p</sub>) ne présente pas d'impact majeur sur le comportement mécanique. Dans la zone du disque intervertébral, la majorité des facteurs significatifs est constituée de l'épaisseur totale de la plaque de croissance H suivie de la présence du module d'élasticité de la zone hypertrophique E<sub>h</sub>. L'interaction entre ces deux facteurs (H & E<sub>h</sub>) est la plus commune. Les résultats issus de la torsion antihoraire indiquent un plus grand nombre de coefficient de Poisson  $\nu$  qu'en torsion horaire.

**Tableau 4.8 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques dans chacune des zones d'intérêt pour le chargement en torsion horaire**

Zone	$\sigma_{VM}$	$\tau_{xy}$	$\tau_{yz}$	$\epsilon_x$	$\epsilon_y$	$\epsilon_z$
ZHC				$E_h$	$H, E_h$ $H \& E_h$	$E_h$
ZHQ	$H, E_p$	$E_p$	$H$	$E_h$	$E_h$	$E_h$
ZPC		$H$	$H$			
ZPQ	$H, E_h$	$H$	$H$	$E_p, v$	$H, E_p$	$E_p$
ZRC				$H, E_r$ $H \& E_r$	$H, E_r$	$H, E_r$
ZRQ	$H, E_p$		$H$	$E_r, v$	$E_r$	$E_r$
DI	$H, E_h, E_p$ $H \& E_h$ $H \& E_p$	$H, E_h, E_p$ $H \& E_h$ $H \& E_p$	$H$	$H, E_h$ $E_p$	$H, E_h$	$H, E_h, E_p$ $H \& E_h$ $H \& E_p$
PC				$E_h$	$H, E_h$ $H \& E_h$	
PQ	$H$	$H$	$H, E_r$	$E_p, v$	$H, E_p$	$H, v$

**Tableau 4.9 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques dans chacune des zones d'intérêt pour le chargement en torsion antihoraire**

Zone	$\sigma_{VM}$	$\tau_{xy}$	$\tau_{yz}$	$\epsilon_x$	$\epsilon_y$	$\epsilon_z$
ZHC	$F_h, E_p, v$	$H, F_h$ $H \& F_h$	$E_p$	$E_h$	$E_h$	$E_h$
ZHQ	$E_h, E_p, v$ $E_h \& E_p$ $E_p \& v$	$H, E_h$	$v$			$E_h, v$ $E_h \& v$
ZPC		$H$	$v$	$H$	$H$	$E_p$
ZPQ		$H$	$E_p$	$H, E_p$	$H, E_p$	$E_p$
ZRC					$H, E_h, E_r$	$E_r, v$ $E_r \& v$
ZRQ	$H, v$	$H, E_p$	$E_p$	$E_r$	$E_r$	$E_r, v$ $E_r \& v$
DI	$H, E_h$ $H \& E_h$	$H$	$H, E_h$ $H \& E_h$	$H, E_h$ $H \& E_h$	$H, E_h, E_p$ $H \& E_h$	$H, E_h$ $H \& E_h$
PC		$H$	$E_p$	$E_h$		
PQ		$H$	$E_p$		$E_p$	$E_p, v$

#### ***4.2.2.3 Synthèse des résultats pour le chargement en inflexion latérale***

Les chargements en inflexion latérale ont été simulés du côté gauche (tableau 4.10) et du côté droit (tableau 4.11). Les facteurs significatifs dominants sont le coefficient de Poisson  $\nu$  (38.7 %) et le module élastique de la zone hypertrophique  $E_h$  (17.9 %). Les deux modules élastiques supplémentaires ( $E_p$ ,  $E_r$ ) et l'épaisseur totale de la plaque de croissance  $H$  sont également très présents parmi les facteurs d'influence significatifs sur les paramètres mécaniques et ce, aussi bien en inflexion du côté gauche que droit. Le module élastique de chaque zone constitutive ( $E_h$ ,  $E_p$ ,  $E_r$ ) prédomine comme facteur significatif dans leur section respective de la plaque de croissance. Quant aux déformations, l'interaction entre les modules élastiques et le coefficient de Poisson ( $E_h \& \nu$ ,  $E_p \& \nu$ ,  $E_r \& \nu$ ) est marquée. Le disque est principalement affecté par l'épaisseur de la plaque de croissance  $H$ . Pour la plaque de croissance globale, le coefficient de Poisson  $\nu$  est le facteur significatif le plus présent, peu importe le paramètre mécanique.

#### ***4.2.2.4 Synthèse des résultats pour le chargement en compression***

Suite au préchargement en compression de 100 N, un chargement additionnel de 500 N a été appliqué sur le plateau crânien de la première vertèbre lombaire de l'unité fonctionnelle L1-L2. L'analyse des paramètres mécaniques (tableau 4.12) présente le coefficient de Poisson  $\nu$  comme facteur significatif principal avec 32,5 % de fréquence. Le module élastique de la zone hypertrophique  $E_h$  est le deuxième facteur significatif en importance avec 22.1 %. Les différentes zones de la plaque de croissance ont leur propre module élastique ( $E_h$ ,  $E_p$ ,  $E_r$ ) comme facteur significatif d'importance. D'ailleurs, une interaction de ces modules élastiques avec le coefficient de Poisson ( $E_h \& \nu$ ,  $E_p \& \nu$ ,  $E_r \& \nu$ ) est respectivement significative dans ces zones pour les paramètres mécaniques de déformation. Le disque a comme principaux facteurs significatifs l'épaisseur totale de la plaque de croissance  $H$  et les modules d'Young des zones hypertrophique  $E_h$  et

**Tableau 4.10 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques dans chacune des zones d'intérêt pour le chargement en inflexion latérale gauche**

Zone	$\sigma_{VM}$	$\tau_{xy}$	$\tau_{yz}$	$\tau_{xz}$	$\varepsilon_x$	$\varepsilon_y$	$\varepsilon_z$
ZHC	$F_h, E_h, v$ $F_h \& v$	$F_h$	$E_h$	$H, F_h, E_h$	$E_h$	$E_h$	$E_h, v$ $E_h \& v$
ZHQ	$E_h, E_p, v$	$E_h$	$E_h$	$E_h, v$	$E_h, v$ $E_h \& v$	$E_h, v$	$E_h, v$ $E_h \& v$
ZPC	$E_p$	$E_h, E_p$		$E_p, v$		$E_p$	$E_p, v$ $E_p \& v$
ZPQ	$v$	$E_p, v$			$E_p, v$	$E_p, v$	$E_p, v$ $E_p \& v$
ZRC	$F_p, E_h, v$	$E_r$	$E_r$	$E_h, v$	$E_r, v$ $E_r \& v$		$E_r, v$ $E_r \& v$
ZRQ	$F_p, E_r, v$		$H, F_p, E_r, v$	$F_p, v$	$E_r, v$ $E_r \& v$	$E_r, v$ $E_r \& v$	$E_r, v$ $E_r \& v$
DI		$H, v$	$H$	$v$	$H$	$H$	$H$
PC	$F_h, v$				$H, E_h$		$E_h, v$
PQ	$H, v$	$H$	$F_p$	$H$	$v$	$v$	$F_p, v$ $F_p \& v$

**Tableau 4.11 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques dans chacune des zones d'intérêt pour le chargement en inflexion latérale droite**

Zone	$\sigma_{VM}$	$\tau_{xy}$	$\tau_{yz}$	$\tau_{xz}$	$\varepsilon_x$	$\varepsilon_y$	$\varepsilon_z$
ZHC	$F_h, E_h, v$	$v$	$E_h$	$E_r$	$E_h$	$E_h, v$	$E_h$
ZHQ	$E_h, v$	$E_h, v$ $E_h \& v$	$H, E_h$		$E_h, v$		$E_h, v$ $E_h \& v$
ZPC	$v$	$E_p$	$E_p, E_r$		$H, E_p$	$E_p, v$	$E_p, v$ $E_p \& v$
ZPQ	$E_p$	$E_p, v$			$E_p, v$ $E_p \& v$	$E_p, v$ $E_p \& v$	$E_p, v$ $E_p \& v$
ZRC	$E_r, v$	$E_r$	$F_p, E_r$			$E_r, v$ $E_r \& v$	$E_r, v$ $E_r \& v$
ZRQ					$v$	$v$	$E_r$
DI	$H, v$	$H, E_h, v$	$H, v$	$H, v$	$H, E_h, E_p, v, E_p \& v$	$H, v$	$H$
PC	$v$			$E_r$	$E_h, v$	$E_h, v$	$v$
PQ		$v$			$v$	$v$	$v$

**Tableau 4.12 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques dans chacune des zones d'intérêt pour le chargement en compression**

Zone	$\sigma_{VM}$	$\tau_{xy}$	$\tau_{yz}$	$\tau_{xz}$	$\epsilon_x$	$\epsilon_y$	$\epsilon_z$
ZHC	v		$E_h$	$F_h$	$E_h$	H, $E_h$	
ZHQ	$E_h$ , $E_p$ , v	$E_h$	$E_h$	$E_h$	$E_h$ , v $E_h$ & v	$E_h$ , v	$E_h$ , v $E_h$ & v
ZPC	H, v	$E_p$			H	$E_h$ , $E_p$	$E_p$ , v $E_p$ & v
ZPQ		$E_p$ , v			$E_p$ , v	$E_p$ , v	$E_p$ , v $E_p$ & v
ZRC	v	$E_r$	$E_r$			$E_r$ , v $E_r$ & v	$E_r$ , v $E_r$ & v
ZRQ	$F_p$ , $E_p$ , $E_r$ , v		v		$E_r$ , v $E_r$ & v	v	$E_r$ , v $E_r$ & v
DI	H, $E_h$ , $E_p$	H, $E_h$ , $E_p$			H	H, $E_h$ , $E_p$	H, $E_h$ , $E_p$
PC	H, v	H		$F_h$	$E_h$	$E_h$	v
PQ	v	H	$F_p$		v	v	v

proliférative  $E_p$ . La plaque de croissance est, dans son ensemble, significativement affectée par son épaisseur totale H et le coefficient de Poisson v.

### 4.3 RÉSULTATS PAR ZONE D'INTÉRÊT

Dans la présente section, les résultats explicités à la section 4.2 ont été recompilés de manière à analyser l'effet des différents paramètres de la plaque de croissance pour une zone en particulier lorsque soumise à différents types de chargement.

#### 4.3.1 Synthèse des résultats de la zone hypertrophique

Les tableaux 4.13 et 4.14 exposent les résultats sur la zone hypertrophique crânienne et caudale obtenus à l'aide des diagrammes de Pareto, selon les différents paramètres

mécaniques et pour tous les cas de chargement. Dans la zone hypertrophique, le module élastique de la zone hypertrophique  $E_h$  est le facteur significatif dominant avec une présence de 48.5 % parmi l'ensemble des facteurs significatifs. Le coefficient de Poisson  $\nu$  est le second facteur significatif le plus présent dans les tableaux 4.13 et 4.14 (29.5 %). La proportion de la zone proliférative  $F_p$  et le module d'Young de la zone de réserve  $E_r$  n'ont pratiquement aucun effet significatif sur les paramètres mécaniques de la zone hypertrophique. L'épaisseur totale de la plaque de croissance  $H$  a une influence sur la flexion de la zone hypertrophique crânienne. De même, le coefficient de Poisson  $\nu$  a une influence notable sur le comportement en extension et sur la contrainte de cisaillement dans le plan XY dans la zone crânienne. Le paramètre  $\nu$  est significatif pour le critère de Von Mises dans les deux zones hypertrophiques. L'interaction entre le module élastique de la zone hypertrophique et le coefficient de Poisson ( $E_h$  &  $\nu$ ) est plus souvent significative dans la zone caudale.

#### **4.3.2 Synthèse des résultats de la zone proliférative**

Les tableaux 4.15 et 4.16 présentent les facteurs et interactions significatifs dans la zone proliférative. La zone proliférative est dominée par le module élastique de la zone proliférative  $E_p$  avec 45.5 % des facteurs significatifs de cette zone. Le coefficient de Poisson  $\nu$  est le second facteur en importance avec 31.8 %. Les proportions des zones hypertrophiques  $F_h$ , prolifératives  $F_p$  ainsi que le module élastique de la zone de réserve  $E_r$  sont pratiquement absents des facteurs significatifs. La seule interaction significative intervient entre les deux principaux facteurs ( $E_p$  &  $\nu$ ) pour, essentiellement, la déformation  $\epsilon_z$ . Aucune interaction n'est significative sous un chargement en torsion. L'épaisseur de la plaque de croissance  $H$  est le principal facteur significatif dans la section crânienne pour le cas en flexion, en torsion. Ce même facteur  $H$  domine pour le chargement en torsion dans la zone caudale. Par contre, pour les autres cas de chargements dans la zone proliférative caudale, le coefficient de Poisson  $\nu$  a son importance sur les paramètres mécaniques.



**Tableau 4.13 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques sous différents chargements pour la zone hypertrophique crânienne**

Chargement	$\sigma_{VM}$	$\tau_{xy}$	$\tau_{yz}$	$\tau_{xz}$	$\epsilon_x$	$\epsilon_y$	$\epsilon_z$
Flexion	v	H	H		$E_h$ v	H, $E_h$	$E_h$
Extension	$F_h$ , $E_h$ , v	v	$E_h$	$F_h$ , $E_h$		v	$E_h$ , v
Compression	v		$E_h$	$F_h$	$E_h$	H, $E_h$	
Inflexion Gauche	$F_h$ , $E_h$ , v $F_h$ & v	$F_h$	$E_h$	H, $F_h$ $E_h$	$E_h$	$E_h$	$E_h$ , v $E_h$ & $E_p$
Inflexion Droite	$F_h$ , $E_h$ , v	v	$E_h$	$E_h$	$E_h$	$E_h$ , v	$E_h$
Torsion antihoraire	$F_h$ , $E_p$ , v	H, $F_h$ H & $F_h$	$E_p$	$E_p$ , v $E_p$ & v	$E_h$	$E_h$	$E_h$
Torsion Horaire					$E_h$	H, $E_h$ H & $E_h$	$E_h$

**Tableau 4.14 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques sous différents chargements pour la zone hypertrophique caudale**

Chargement	$\sigma_{VM}$	$\tau_{xy}$	$\tau_{yz}$	$\tau_{xz}$	$\epsilon_x$	$\epsilon_y$	$\epsilon_z$
Flexion	$E_h$ , v	$E_h$ , $E_p$ $E_h$ & $E_p$	$E_h$		$E_h$ , v $E_h$ & v	$E_h$ , v $E_h$ & v	
Extension	$E_h$ , v	$E_h$	$E_h$ , v $E_h$ & v		$E_h$ , v	$E_h$ , v $E_h$ & v	$E_h$ , v $E_h$ & v
Compression	$E_h$ , $E_p$ , v	$E_h$	$E_h$	$E_h$	$E_h$ , v $E_h$ & v	$E_h$ , v	$E_h$ , v $E_h$ & v
Inflexion Gauche	$E_h$ , $E_p$ , v	$E_h$	$E_h$	$E_h$ , v	$E_h$ , v $E_h$ & v	$E_h$ , v	$E_h$ , v $E_h$ & v
Inflexion Droite	$E_h$ , v	$E_h$ , v $E_h$ & v	H, $E_h$		$E_h$ , v		$E_h$ , v $E_h$ & v
Torsion antihoraire	$E_h$ , $E_p$ , v, $E_h$ & $E_p$ , $E_p$ & v	H, $E_h$		v			$E_h$ , v $E_h$ & v
Torsion Horaire	H, $E_p$	$E_p$	H		$E_h$	$E_h$	$E_h$

**Tableau 4.15 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques sous différents chargements pour la zone proliférative crânienne**

Chargement	$\sigma_{VM}$	$\tau_{xy}$	$\tau_{yz}$	$\tau_{xz}$	$\epsilon_x$	$\epsilon_y$	$\epsilon_z$
Flexion	H	H, $E_p$	H		H	$E_p$	$E_p, v$ $E_p \& v$
Extension	$E_p$	$E_p$	$E_p$	$E_p, v$		$E_p, v$ $E_p \& v$	$E_p, v$ $E_p \& v$
Compression	H, v	$E_p$			H	$E_h, E_p$	$E_p, v$ $E_p \& v$
Inflexion Gauche	$E_p$	$E_h, E_p$		$E_p, v$		$E_p$	$E_p, v$ $E_p \& v$
Inflexion Droite	v	$E_p$	$E_p, E_r$		H, $E_p$	$E_p, v$	$E_p, v$ $E_p \& v$
Torsion antihoraire		H		v	H	H	$E_p$
Torsion Horaire		H	H				

**Tableau 4.16 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques sous différents chargements pour la zone proliférative caudale**

Chargement	$\sigma_{VM}$	$\tau_{xy}$	$\tau_{yz}$	$\tau_{xz}$	$\epsilon_x$	$\epsilon_y$	$\epsilon_z$
Flexion	v				$E_p, v$	$E_p, v$	$E_p, v$ $E_p \& v$
Extension	v	$E_p$			$E_p, v$	v	$E_p, v$ $E_p \& v$
Compression		$E_p, v$			$E_p, v$	$E_p, v$	$E_p, v$ $E_p \& v$
Inflexion Gauche	v	$E_p, v$			$E_p, v$	$E_p, v$	$E_p, v$ $E_p \& v$
Inflexion Droite	$E_p$	$E_p, v$			$E_p, v$ $E_p \& v$	$E_p, v$ $E_p \& v$	$E_p, v$ $E_p \& v$
Torsion antihoraire		H	$E_p$		H, $E_p$	H, $E_p$	$E_p$
Torsion Horaire	H, $E_h$	H	H	$E_h$	$E_p, v$	H, $E_p$	$E_p$

### 4.3.3 Synthèse des résultats de la zone de réserve

L'ensemble des résultats pour les zones de réserve est résumé dans les tableaux 4.17 et 4.18. Le module élastique de cette zone  $E_r$  est le facteur le plus souvent significatif avec une présence de 37.6 % pour l'ensemble des facteurs significatifs. Le coefficient de Poisson  $\nu$  est le second facteur le plus souvent significatif avec une présence de 35.3 %. L'interaction entre ces deux facteurs ( $E_r$  &  $\nu$ ) est prédominante pour les déformations  $\epsilon_x$ ,  $\epsilon_y$  et  $\epsilon_z$ . Dans la zone de réserve crânienne soumise à une torsion, l'épaisseur de la plaque de croissance  $H$  a une influence significative non négligeable. Dans la zone de réserve caudale, l'épaisseur totale du cartilage  $H$  et le module élastique de la zone proliférative  $E_p$  sont importants en torsion.

### 4.3.4 Synthèse des résultats du disque intervertébral

Les résultats résumant les effets significatifs au niveau du disque sont présentés au tableau 4.19 pour les différents cas de chargement. L'épaisseur totale de la plaque de croissance  $H$  s'avère le facteur significatif le plus présent avec 47.1 % pour l'ensemble des résultats. Pour le chargement en torsion, le module élastique de la zone hypertrophique  $E_h$  a une influence significative. D'ailleurs, l'interaction de ces deux derniers facteurs ( $H$  &  $E_h$ ) est la principale combinaison significative en torsion. En inflexion, le coefficient de Poisson  $\nu$  est un facteur significatif pour les différents paramètres mécaniques.

**Tableau 4.17 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques sous différents chargements pour la zone de réserve crânienne**

Chargement	$\sigma_{VM}$	$\tau_{xy}$	$\tau_{yz}$	$\tau_{xz}$	$\epsilon_x$	$\epsilon_y$	$\epsilon_z$
Flexion	$E_r, v$		H		$H, E_r, v$ $E_r \& v$	$E_r, v$ $E_r \& v$	$E_r, v$ $E_r \& v$
Extension	$F_p, E_r, v$				$E_r, v$ $E_r \& v$	$E_r, v$ $E_r \& v$	$E_r, v$ $E_r \& v$
Compression	$v$	$E_r$	$E_r$			$E_r, v$ $E_r \& v$	$E_r, v$ $E_r \& v$
Inflexion Gauche	$F_p, E_r, v$	$E_r$	$E_r$	$E_r, v$	$E_r, v$ $E_r \& v$		$E_r, v$ $E_r \& v$
Inflexion Droite	$E_r, v$	$E_r$	$F_p, E_r$			$E_r, v$ $E_r \& v$	$E_r, v$ $E_r \& v$
Torsion antihoraire				$H, E_p, v$		$H, E_r, v$ $E_r$	$E_r, v$ $E_r \& v$
Torsion Horaire					$H, E_r$ $H \& E_r$	$H, E_r$	$H, E_r$

**Tableau 4.18 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques sous différents chargements pour la zone de réserve caudale**

Chargement	$\sigma_{VM}$	$\tau_{xy}$	$\tau_{yz}$	$\tau_{xz}$	$\epsilon_x$	$\epsilon_y$	$\epsilon_z$
Flexion	$H, v$		$F_h, v$	$H, v$	$E_r, v$ $E_r \& v$	$E_r, v$ $E_r \& v$	$E_r, v$ $E_r \& v$
Extension	$H, v$		$H, F_p, E_h, v$		$E_r, v$ $E_r \& v$	$E_r, v$ $E_r \& v$	$E_r, v$ $E_r \& v$
Compression	$F_p, E_p, E_r, v$		$v$		$E_r, v$ $E_r \& v$	$v$	$E_r, v$ $E_r \& v$
Inflexion Gauche	$F_p, E_r, v$		$H, F_p, E_r, v$	$F_p, v$	$E_r, v$ $E_r \& v$	$E_r, v$ $E_r \& v$	$E_r, v$ $E_r \& v$
Inflexion Droite					$v$	$v$	$E_r$
Torsion antihoraire	$H, v$	$H, E_p$	$E_p$	$E_p$	$E_r$	$E_r$	$E_r, v$ $E_r \& v$
Torsion Horaire	$H, E_p$		H	$H, F_h, E_p$	$E_r, v$	$E_r$	$E_r$

**Tableau 4.19 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques sous différents chargements pour le disque intervertébral**

Chargement	$\sigma_{VM}$	$\tau_{xy}$	$\tau_{yz}$	$\tau_{xz}$	$\epsilon_x$	$\epsilon_y$	$\epsilon_z$
Flexion	H, $E_p$	H			H	H, $E_p$	H, $E_p$
Extension	H, $\nu$	H, $E_h$ , $\nu$	H, $\nu$	$\nu$	H, $\nu$	H	H
Compression	H, $E_h$ , $E_p$	H, $E_h$ , $E_p$			H	H, $E_h$ , $E_p$	H, $E_h$ , $E_p$
Inflexion Gauche		H, $\nu$	H	$\nu$	H	H	H
Inflexion Droite	H, $\nu$	H, $E_h$ , $\nu$	H, $\nu$	H, $\nu$	H, $E_h$ , $E_p$ , $\nu$ , $E_p$ & $\nu$	H, $\nu$	H
Torsion antihoraire	H, $E_h$ H & $E_h$	H	H, $E_h$ H & $E_h$	$E_p$	H, $E_h$ H & $E_h$	H, $E_h$ , $E_p$ H & $E_h$	H, $E_h$ H & $E_h$
Torsion Horaire	H, $E_h$ , $E_p$ H & $E_h$ , H & $E_p$	H, $E_h$ , $E_p$ H & $E_h$ , H & $E_p$	H	H, $E_h$ , $E_p$	H, $E_h$ , $E_p$	H, $E_h$	H, $E_h$ , $E_p$ H & $E_h$ , H & $E_p$

#### 4.3.5 Synthèse des résultats de la plaque de croissance globale

Les tableaux 4.20 et 4.21 résument les résultats des diagrammes de Pareto concernant les plaques de croissance crânienne et caudale. La plaque de croissance a comme principaux facteurs significatifs le coefficient de Poisson  $\nu$  (40.2 %) et son épaisseur totale H (27.8 %). En cisaillement, l'épaisseur totale de la plaque H s'avère non négligeable, alors qu'en déformation axiale le coefficient de Poisson  $\nu$  est plus prédominant. Dans la plaque de croissance crânienne, le module élastique de la zone hypertrophique  $E_h$  est un facteur majeur pour les chargements en inflexion, en compression et en torsion. Les déformations dans le cartilage crânien ont également  $E_h$  comme facteur significatif. Le module élastique de la zone proliférative  $E_p$  est un facteur important pour les chargements en torsion et les déformations dans la plaque de croissance caudale.

Tableau 4.20 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques sous différents chargements pour la plaque de croissance crânienne

Chargement	$\sigma_{VM}$	$\tau_{xy}$	$\tau_{yz}$	$\epsilon_x$	$\epsilon_y$	$\epsilon_z$
Flexion	$H, v$	H	H	$E_h, v$	$E_h, v$	v
Extension	$H, F_h$ H & $F_h$			$H, v$	v	v
Compression	$H, v$	H	$F_h$	$E_h$	$E_h$	v
Inflexion Gauche	$F_h, v$			H, $E_h$		$E_h, v$
Inflexion Droite	v		$E_r$	$E_h, v$	$E_h, v$	v
Torsion antihoraire		H	$E_p$	$E_h$		
Torsion Horaire				$E_h$	H, $E_h$ H & $E_h$	

Tableau 4.21 : Facteurs et interactions significatifs pour l'ensemble des paramètres mécaniques sous différents chargements pour la plaque de croissance caudale

Chargement	$\sigma_{VM}$	$\tau_{xy}$	$\tau_{yz}$	$\tau_{xz}$	$\epsilon_x$	$\epsilon_y$	$\epsilon_z$
Flexion	$H, v$	H		$H, v$	$E_p, v$	$E_p, v$	v
Extension	$H, v$		H		$E_p, v$	v	v
Compression	v	H	$F_p$		v	v	v
Inflexion Gauche	$H, v$	H	$F_p$	H	v	v	$F_p, v$ $F_p$ & v
Inflexion Droite		v			v	v	v
Torsion antihoraire		H	$E_p$	$E_p$		$E_p$	$E_p, v$
Torsion Horaire	H	H	H, $E_r$	H, $F_h, E_p$	$E_p, v$	H, $E_p$	H, v

#### 4.4 *SYNTHÈSE DES RÉSULTATS DE L'EXPLOITATION DU MODÈLE*

Les sections précédentes (4.2 et 4.3), portant sur l'exploitation du modèle du rachis, présentent l'évaluation de nombreux paramètres, tant pour la géométrie, les caractéristiques mécaniques que pour le chargement des plaques de croissance. Les différentes analyses présentées font ressortir certains résultats nécessitant une attention particulière :

- Le coefficient de Poisson  $\nu$  et l'épaisseur totale de la plaque de croissance  $H$  sont les principaux facteurs significatifs pour un chargement en flexion;
- Le coefficient de Poisson  $\nu$  et le module élastique de la zone hypertrophique  $E_h$  sont les principaux facteurs significatifs pour les chargements en extension, en inflexion et en compression;
- L'épaisseur totale de la plaque de croissance  $H$  et les modules élastiques des zones hypertrophique  $E_h$  et proliférative  $E_p$  sont les principaux facteurs significatifs pour le cas de chargement en torsion;
- Les zones de réserve, proliférative et hypertrophique sont principalement influencées par leur module élastique respectif ( $E_h$ ,  $E_p$ ,  $E_r$ );
- Le disque intervertébral est principalement influencé par l'épaisseur totale de la plaque de croissance  $H$ ;
- La plaque de croissance, dans son ensemble, est principalement influencée par le coefficient de Poisson  $\nu$  et son épaisseur totale  $H$ ;
- Les fractions des zones proliférative  $F_p$  et hypertrophique  $F_h$  sont peu significatives;
- Les interactions concernant les modules élastiques avec le coefficient de Poisson ( $E_h$  &  $\nu$ ,  $E_p$  &  $\nu$ ,  $E_r$  &  $\nu$ ) sont les combinaisons les plus régulièrement significatives et principalement pour les paramètres mécaniques de déformation;
- Le coefficient de Poisson  $\nu$  est un facteur d'influence significative dans toutes les zones d'intérêt et pour tous les cas de chargement.

## CHAPITRE 5 – DISCUSSION

La première partie de ce projet de maîtrise avait comme objectif le développement et la validation d'un modèle par éléments finis du rachis lombaire pédiatrique, permettant une personnalisation géométrique à un patient spécifique et intégrant une représentation détaillée des vertèbres, des tissus conjonctifs et de la plaque de croissance. Cette première étape a également inclus des validations du modèle développé au niveau géométrique, à l'aide de comparaisons d'indices géométriques, et mécaniques, à partir de simulations numériques et de données expérimentales publiées. La seconde partie du projet visait à caractériser de manière détaillée l'influence des caractéristiques géométriques et mécaniques des plaques de croissance sur son comportement mécanique à partir d'un plan d'expérimentation. Les caractéristiques importantes ont été identifiées, en étudiant les variations de paramètres mécaniques obtenus des différentes simulations de rachis immatures, sous six modes de chargement. Les motivations d'un tel projet sont d'accroître les connaissances relatives au comportement mécanique de la plaque de croissance vertébrale et de ses zones de réserve, proliférative et hypertrophique, puis d'intégrer ces connaissances dans l'étude du processus de modulation mécanique de la croissance osseuse. Ce processus biomécanique sera intégré au modèle de la plaque de croissance lors d'études futures afin d'utiliser la modulation mécanique de la croissance pour ralentir ou au mieux corriger la progression de pathologies musculo-squelettiques telle que la scoliose. Ces outils numériques contribueront à l'évaluation analytique du potentiel de correction de plusieurs traitements orthopédiques, comme les corsets et les agrafes.

D'abord, le projet a impliqué le développement d'une approche de modélisation détaillée par éléments finis de vertèbres osseuses pédiatriques lombaires. La géométrie, provenant d'images tomodensitométriques de vertèbres pédiatriques, a permis d'établir un maillage libre essentiellement composé de tétraèdres. L'approche développée permet non seulement de respecter le détail géométrique vertébral, mais elle limite également le



nombre d'éléments finis nécessaires au maillage. D'autres méthodes de génération d'éléments basées sur le positionnement des voxels ont été utilisées dans diverses études, mais elles nécessitent un nombre de nœuds de l'ordre de 27 000 par vertèbre pour conserver les détails géométriques (Pistoia et coll., 2001; Crawford et coll., 2003a; Yeni et coll., 2005). Ce nombre élevé d'éléments limite rapidement le volume des structures étudiées tout en augmentant les temps de calcul. En comparaison, le présent modèle comporte pour l'ensemble du segment lombaire modélisé (cinq vertèbres) un peu plus de 20 909 nœuds. Par ailleurs, il est reconnu que les vertèbres sont de dimensions plus imposantes à mesure qu'elles doivent supporter plus de charge, soit de L1 vers L5. Le niveau de raffinement du maillage étant contrôlé, le nombre d'éléments finis croît lentement de 8 737 à L1 jusqu'à 12 196 à L5. Quant au maillage structuré utilisé pour le disque et la plaque de croissance, ceci facilite les variations de l'épaisseur et des propriétés mécaniques respectives de ces tissus. De plus, le détail du comportement mécanique ne présente aucune distorsion géométrique contrairement à des éléments tétraédriques. La dimension des éléments utilisés dans ce modèle de la plaque de croissance permet un niveau de détail adéquat pour les simulations biomécaniques, sans toutefois compromettre la convergence des résultats. Une étude de l'influence de la taille des éléments sur le résultat des simulations serait pertinente afin de valider la taille des éléments finis préconisée dans la modélisation des zones de réserve, proliférative et hypertrophique.

Cette première étape du projet a également impliqué la conception d'une méthode originale permettant la personnalisation des vertèbres maillées aux spécificités géométriques d'un patient particulier. La personnalisation géométrique repose sur le krigeage dual (Trochu, 1993). Cette technique utilise des points de contrôle, soient des repères anatomiques, disponibles à la fois sur les informations géométriques personnalisées provenant des radiographies du patient et sur les vertèbres lombaires maillées qui sont les corps à déformer. Contrairement aux méthodes des moindres carrés, cette interpolation s'ajuste exactement aux points de contrôle provenant des

repères anatomiques associés au patient. Anatomiquement, ces repères sont, pour la plupart, positionnés sur des protubérances osseuses facilitant leur identification. Dans le but d'optimiser la qualité de la déformation des vertèbres maillées, un maximum de repères anatomiques apparents sur les radiographies a servi au calcul du champ de déformation du krigeage. Alors que les repères sont facilement identifiés sur un modèle surfacique, il peut en être autrement sur une image radiographique, où il y a superposition de structures osseuses, tel qu'au niveau des facettes articulaires. Le manque de contraste dans certaines régions d'intérêt peut aussi nuire à l'identification des repères anatomiques. Des images de qualité sont donc nécessaires pour assurer une reconstruction tridimensionnelle adéquate et une personnalisation représentative des modèles vertébraux. Ces réalités pratiques ont d'ailleurs engendré certaines limites lors de la personnalisation. Entre autres, des corrections ont été nécessaires au niveau des facettes articulaires, pour palier à des aberrations telles que des espaces interarticulaires trop importantes ou encore de légères pénétrations des surfaces articulaires adjacentes. Sachant que la géométrie, l'orientation et la distance entre les facettes d'une même articulation affectent la réponse mécanique du modèle (Skipor et coll., 1985; White et Panjabi, 1990; Konz et coll., 2001), ces corrections pourraient avoir altérées la réponse mécanique du modèle. Un raffinement de l'étape de personnalisation permettant un meilleur positionnement des facettes serait donc tout indiqué dans les études à venir afin de mieux représenter les articulations zygapophysaires modélisées. Dans cette étude, la personnalisation du maillage n'a aucunement affecté la qualité du maillage. Cependant, les déformations exécutées dans le cadre de ce projet se sont limitées à des sujets sains. Dans l'optique d'utiliser cette technique pour des études de rachis scoliotiques, une banque de vertèbres scoliotiques pédiatriques, par exemple, pourrait être nécessaire afin de minimiser les déplacements relatifs des nœuds constituant la base du maillage de vertèbres de ce type.

Dans la méthode de modélisation présentée, le positionnement des structures osseuses du rachis lombaire a servi à la génération détaillée de l'ensemble des disques

intervertébraux, des ligaments et des plaques de croissance. La géométrie des tissus conjonctifs s'adapte facilement au positionnement des vertèbres adjacentes. La principale limite de la modélisation des tissus est la simplification du comportement non-linéaire par un comportement linéaire élastique isotrope. L'approche présentée dans ce mémoire permet, tout de même, d'apprécier la contribution relative de l'ensemble des structures dans le comportement mécanique des différentes unités fonctionnelles du rachis lombaire.

Ce modèle raffiné a permis d'étudier le comportement mécanique du cartilage de conjugaison dans son entière constitution. Toutefois, l'article présenté et la section complémentaire qui s'y rattache (3.3) présentent les limites liées à la modélisation de structures aussi complexes géométriquement et mécaniquement. Dans le cadre de ce projet, une validation a été effectuée pour contrôler la déformation géométrique des vertèbres, le comportement mécanique des unités fonctionnelles et la distribution des propriétés mécaniques dans le volume vertébral.

La validation de la déformation géométrique des vertèbres maillées a été effectuée par le calcul d'indices géométriques à partir de repères anatomiques, qui ont également servi à la détermination du champ de déformation nécessaire au krigeage des vertèbres. Puisque cette méthode de déformation assure un positionnement idéal de ces repères, un nombre important de ceux-ci a été utilisé pour avoir une personnalisation optimale de la géométrie. Par contre, ces repères anatomiques étant positionnés adéquatement, les différences géométriques ont été ainsi minimisées et la majorité des indices présente une erreur inférieure à 1 %, ce qui représente moins de 0.1 degré ou 0.13 mm. La pointe de l'apophyse épineuse n'a cependant pas servi comme repère anatomique au krigeage et l'erreur concernant certains indices géométriques qui l'utilise est légèrement supérieure à 1% pour les vertèbres L1, L2 et L5. Par ailleurs, le volume du corps antérieur des vertèbres, qui ne se calcule pas à l'aide de points de repères, a présenté un écart de

moins de 5 %. Il est à noter que l'identification de points de référence sur un modèle géométrique est plus facile que sur une image radiographique.

Bien qu'il y ait plusieurs études expérimentales publiées sur des sections de rachis cadavériques (Skipor et coll., 1985; Boudreault, 1994), nous avons ici limité l'étude de validation mécanique du modèle par éléments finis en comparant les simulations aux résultats expérimentaux de Panjabi et coll. (1994) avec des conditions de chargement similaires. Les courbes de flexibilité présentées au chapitre 3 sont comparables à celles obtenues expérimentalement. Par ailleurs, les unités fonctionnelles respectent principalement les limites de mobilité proposées par White et Panjabi (1990). Néanmoins, le comportement obtenu par simulation est nettement plus linéaire que les courbes extraites expérimentalement. Cette observation pourrait s'expliquer par la non linéarité des propriétés mécaniques des tissus biologiques contrairement au modèle, qui approxime le comportement mécanique de l'ensemble de ces tissus mous par des propriétés isotropiques et linéairement élastiques. Par contre, la modélisation des fibres de collagène et des surfaces de contact aux facettes articulaires sont en mesure de générer un comportement bi-linéaire, mais n'ont pas affecté la tendance linéaire des courbes de flexibilité. Il est reconnu que ces tissus présentent des caractéristiques viscoélastiques dû à leur composition biphasique, ce qui rend le comportement des tissus conjonctifs non linéaires (Cohen et coll., 1994 et 1998; Bursac et coll., 1999). Une caractérisation plus réaliste des ligaments et du disque intervertébral pédiatriques représenterait un progrès notable des résultats du modèle. Parallèlement, une personnalisation des propriétés mécaniques des tissus conjonctifs, qui permettent l'essentiel de la mobilité du rachis, permettrait l'étude inter-individus complète du comportement du rachis. Or, seulement la personnalisation géométrique est contrôlée par la méthodologie proposée dans ce projet. Par ailleurs, Gardner-Morse et coll. (2002, 2003) ont noté que la précharge en compression du rachis produit une augmentation de la rigidité et que le comportement du rachis subit une linéarisation. Ce phénomène est explicable par la mise en tension des fibres de collagène sous l'effet de la déformation

du disque intervertébral. L'amplitude de précharge a donc un impact sur le comportement du rachis. La dégénérescence des disques intervertébraux des rachis adultes utilisés par Panjabi ne permettait pas d'assurer une linéarisation du comportement similairement à un rachis immature et sain. D'autre part, les précharges de traction et de compression sont orientées perpendiculairement au plateau de la vertèbre crânienne pour les simulations sur les unités fonctionnelles, alors que les expérimentations sur des rachis cadavériques procédaient par l'application d'un effort perpendiculaire au sol pour l'ensemble du rachis (Panjabi et coll., 1994). La précharge est donc appliquée légèrement différemment dans les simulations, induisant ainsi des différences au niveau des contraintes internes aux tissus et une variation du comportement mécanique des unités fonctionnelles. De plus, les points d'attache des fibres de collagène à un tissu mou au niveau des plaques de croissance, contrairement aux plateaux osseux des vertèbres, ont nécessairement mené à une augmentation de la flexibilité du modèle, et ce tout particulièrement en torsion. Ainsi, la déformation des fibres de collagène s'est traduite dans le modèle par un effort sur la région de la plaque de croissance, un tissu mou qui se déforme et réduit, par le fait même, la contrainte et la déformation des fibres. Le mécanisme ainsi modélisé ne permet pas de contenir la torsion aussi bien qu'expérimentalement. Par ailleurs, le centre de rotation des couples appliqués pouvait différer légèrement par rapport à la position suggérée par l'expérimentation de référence. La variation, de l'ordre du millimètre, est causée par la position des nœuds auxquels un couple est imposé. Ces variations mineures affectent les résultats puisque le moment est appliqué différemment de l'étude expérimentale. Aucune personnalisation géométrique n'était possible avec les données issues de la publication (Panjabi et coll., 1994), bien qu'il soit reconnu que l'orientation et le positionnement géométrique des facettes articulaires, par exemple, jouent un rôle dans la réponse des structures en limitant la torsion au niveau lombaire par exemple (White et Panjabi, 1990; Skipor et coll., 1985). De plus, la validation mécanique s'est basée sur les résultats d'expérimentations de rachis cadavériques matures par manque de données expérimentales sur le comportement du rachis pédiatrique. Or, dans leur étude sur le

rachis cervical immature, Kumaresan et coll. (2000) ont noté que le comportement d'un modèle pédiatrique se distingue d'un modèle mature. L'extrapolation des résultats adultes n'est donc pas possible. Afin d'approcher le rachis mature modélisé, la plaque de croissance a fait l'objet d'une substitution par de l'anneau fibreux tel qu'anatomiquement décrit par Bradford et Hensinger (1985).

L'étude sur la distribution des propriétés mécaniques osseuses visait à valider la disposition des propriétés mécaniques dans les différentes vertèbres maillées. Dans l'ensemble, le modèle possède des propriétés mécaniques disposées différemment des deux sujets supplémentaires étudiés à la section 3.3.1. L'analyse ne permet pas de valider la disposition des propriétés mécaniques dans les structures osseuses du modèle. Par contre, plusieurs auteurs ont observé cette importante variation inter-individus dans les propriétés mécaniques des os (Cody et coll., 1996; Périé et coll., 2001; Kopperdahl et coll., 2002; Templeton et coll., 2004). D'autre part, la densité et les propriétés des os en croissance devraient faire l'objet de caractérisations mécaniques puisqu'une différence notable existe avec les os matures, les spécimens expérimentaux traditionnels (Périé et coll., 2001). Cependant, l'os étant rigide, ce sont les propriétés des tissus conjonctifs qui ont un impact sur le comportement des unités fonctionnelles et sur la distribution de contraintes au travers de la plaque de croissance. Parallèlement, l'insertion de fantômes à densité connue dans les images tomodensitométriques permettrait d'améliorer les relations entre la densité radiographique et les propriétés mécaniques. Bien que la personnalisation des propriétés mécaniques n'ait pas fait l'objet de cette étude, certaines applications bénéficieraient de cette amélioration du modèle telle que l'instrumentation chirurgicale, les fractures ou encore l'étude du remodelage osseux. D'ailleurs, Templeton et coll. (2004) suggèrent une approche basée sur la teinte de gris disponible à même les images de la stéréoradiographie afin de permettre cette personnalisation des propriétés mécaniques de l'os.

En dépit des limites présentées, le modèle démontre clairement la capacité de représenter le comportement de la plaque de croissance et de ces zones constitutives sous des chargements simulant le comportement physiologique des tissus. Par une disposition adéquate des propriétés dans la plaque de croissance, la zone proliférative a présenté une valeur maximale de la contrainte de Von Mises pour tous les cas de chargement. Généralement, la structure la plus rigide est soumise à des contraintes supérieures à celles des tissus environnants. Le module élastique de la zone proliférative a été considéré supérieur aux autres zones de la plaque de croissance, basé sur des déformations expérimentales moins importantes dans cette zone, tel que rapporté par Villemure et coll. (2006). L'ensemble des couples simulés a permis d'observer que la distribution de contraintes augmentait avec la distance de l'axe de rotation, tel qu'il peut être observé sur des poutres soumises à une flexion ou à une torsion. Les erreurs de positionnement du centre de rotation et d'asymétrie géométrique entre les facettes articulaires et des plateaux vertébraux pourraient expliquer l'asymétrie de l'axe neutre observée dans les résultats sous les différents cas de chargement.

Une autre limitation du modèle est qu'aucune des simulations numériques sur la plaque de croissance n'a fait l'objet de comparaison avec des observations sur des échantillons de plaque de croissance expérimentaux. Aucune étude n'a jusqu'à présent été publiée afin d'étudier les contraintes et déformations comparables aux cas de chargement *in vivo* simulés sur la plaque de croissance dans ce projet. Une étude comparative avec des spécimens provenant de modèles animaux devrait faire l'objet d'une étude complémentaire. Par contre, cette étude devrait être exécutée suite à une meilleure caractérisation des zones de réserve, proliférative et hypertrophique, puis à une modélisation plus réaliste de leur comportement, afin que la réponse mécanique de la plaque de croissance soit validée. Cependant, les contraintes de Von Mises présentes dans la plaque de croissance sont comparables aux valeurs publiées par Sairyo et coll. (2006b). Les contraintes et les déformations internes aux disques intervertébraux calculées sont également du même ordre de grandeur que les résultats de simulations de

Sairyo et coll. (2006a) et de Cheung et coll. (2003). Une des principales limites du modèle provient du fait qu'aucune expérimentation du comportement du rachis humain immature et de ces composantes anatomiques n'est disponible dans la littérature ou n'est envisageable pour des raisons d'éthique et du manque de spécimens pédiatriques. Cette contrainte oblige l'utilisation de données provenant de modèles cadavériques adultes ou animaux. L'utilisation des différents modes d'imagerie pourrait dans une certaine mesure permettre l'observation et l'évaluation des caractéristiques des tissus immatures à différents stades du développement postnatal.

Une fois les limitations connues, le modèle a fait l'objet d'une étude de sensibilité à l'aide d'un plan d'expérimentation. Cet outil a permis d'étudier, à partir d'un nombre limité de simulations, l'effet de différentes caractéristiques géométriques et mécaniques de la plaque de croissance. Les facteurs géométriques concernent l'épaisseur totale de la plaque de croissance, la fraction de la zone hypertrophique et la fraction de la zone de réserve. Les caractéristiques mécaniques étudiées sont le module élastique des zones hypertrophique, proliférative et de réserve ainsi que le coefficient de Poisson. La grande variabilité des caractéristiques disponibles dans la littérature a motivé l'analyse détaillée de l'influence de ces caractéristiques sur le comportement mécanique des plaques de croissance. Pour ce faire, la contrainte de Von Mises, les contraintes de cisaillement dans les trois plans principaux ainsi que les déformations selon les trois directions principales ont servi à cette analyse.

Pour les cas de chargement en extension, en inflexion et en compression, le coefficient de Poisson, à cause de sa plage étendue de 0.05 à 0.49, et le module élastique de la zone hypertrophique, qui est une grandeur géométrique importante pour les chargements axiaux, ont été décrits comme les facteurs significatifs prédominants. Or, ces cas de chargement, tout comme la flexion, impliquent d'une part une traction sur une section de la surface de la plaque de croissance et d'autre part une compression sur la section complémentaire. Bien évidemment, le cas de compression axiale ne fait que comprimer le



tissu sur l'ensemble de la surface. Par ailleurs, la précharge initiale de 100 N en compression, qui est maintenue au cours des différents cas de chargement, entraîne une réduction de la traction imposée aux tissus et assure un chargement naturel en compression sur la plaque de croissance dans le rachis. Cependant, la traction et la compression d'un matériau ne présentent pas nécessairement des comportements mécaniques identiques. En compression, après la rupture des tissus microscopiques, il y a une résistance causée par la présence de résidus de matière. En traction, les ruptures causent la répartition de la contrainte au travers des tissus intacts dont la contrainte augmente puisqu'il y a moins de matière pour supporter le chargement, ce qui en réduit d'autant la résistance. Le critère de Von Mises, qui est fonction des contraintes principales, dépend du module élastique. Le module élastique ayant l'impact le plus significatif est celui de la zone hypertrophique, qui couvre la plus grande proportion de la plaque de croissance. Par comparaison, le module élastique de la zone proliférative, légèrement moins souvent significatif que la zone hypertrophique, représentait une proportion moindre, mais tout de même notable des facteurs significatifs retenus pour ces différents chargements. De même, la déformation axiale, directement liée au module élastique du tissu prédominant a démontré que c'est le module élastique respectif des zones de réserve, proliférative et hypertrophique qui ont un impact significatif sur les dites zones. Les déformations transversales à l'axe principal de traction et de compression sont théoriquement dépendantes du coefficient de Poisson assigné à l'incompressibilité du tissu, ce qui explique l'importance significative de ce facteur mécanique. De plus, la plage étendue de 0.05 à 0.49 du coefficient de Poisson rend ce facteur significatif car de grandes variations du comportement mécanique des tissus sont possibles sous ces conditions aux limites de l'incompressibilité.

En flexion, le coefficient de Poisson et l'épaisseur totale de la plaque de croissance sont les principaux facteurs significatifs. La flexion du rachis génère une traction sur les régions postérieures de tissus ainsi qu'une compression en région antérieure. La sollicitation des facettes articulaires est alors moindre que dans les autres cas de

chargement, puisque les facettes lombaires, contrairement aux autres cas de chargement, s'éloignent l'une de l'autre. Ce mouvement relatif réduit le partage du chargement avec le disque intervertébral. Bien que le coefficient de Poisson et l'épaisseur totale de la plaque de croissance soient les facteurs significatifs prédominants, les modules élastiques des zones hypertrophique et proliférative représentent une part non négligeable des facteurs significatifs pour ce cas de chargement, puisque ces deux zones incluent de 79 % à 97 % de l'épaisseur de la plaque totale. Le coefficient de Poisson est en relation avec la déformation selon les directions transverses. Il affecte également le calcul des contraintes normales et le critère de Von Mises.

Pour le chargement en torsion, l'épaisseur totale de la plaque de croissance et les modules élastiques des zones hypertrophique et proliférative ont été identifiés comme les facteurs les plus régulièrement significatifs. L'épaisseur totale de la plaque de croissance prédomine sous ce cas de chargement puisqu'il s'agit d'un chargement appliquant un effort parallèle au plan XY, soit le plan parallèle au plateau vertébral et à la plaque de croissance. La déformation angulaire dans ce plan dépend de l'épaisseur du solide. Ainsi, dans la région caudale attachée à la vertèbre fixe, la déformation angulaire est moindre comparativement à la région crânienne reliée au corps vertébral mis en torsion. Il est donc attendu que la réponse varie d'une zone d'intérêt à l'autre, puisque la déformation et mise en charge varient sur l'épaisseur du volume intervertébral. Les tissus les plus importants en épaisseur, soient les zones hypertrophique et proliférative, voient leur module élastique respectif prendre de l'importance puisque la réponse dépend du module de cisaillement, lui-même lié au module élastique. La précharge maintenue de 100 N durant la torsion peut également avoir comme impact de solliciter les modules des zones constitutives les plus importantes en terme de proportion.

Dans la zone de la plaque de croissance intégrale, les deux seuls facteurs s'y référant sont l'épaisseur totale et le coefficient de Poisson. D'ailleurs, ces paramètres ont été assignés à l'ensemble de la plaque de croissance plutôt qu'à des régions particulières.

L'épaisseur totale du cartilage influence significativement les paramètres de contraintes de cisaillement, alors que le coefficient de Poisson est un facteur significatif pour les déformations selon les directions principales.

Pour le disque intervertébral, les contraintes de Von Mises, de cisaillement ainsi que les déformations ne dépendent aucunement des modalités des facteurs mécaniques et régionales imposées aux plaques de croissance. C'est pour cette raison que les différents modules élastiques, les proportions des différentes zones et le coefficient de Poisson dans la plaque de croissance et ces zones constitutives n'ont pas d'impact sur le comportement du disque. D'autre part, les modules d'Young attribués à l'annulus et au nucléus sont du même ordre de grandeur que ceux attribués à la plaque de croissance. L'épaisseur totale de la plaque de croissance juxtaposée au disque fait varier la réponse du disque pour l'ensemble des paramètres de sorties et pour l'ensemble des cas de chargement. En effet, dans la méthodologie présentée, l'espace intervertébral est basé sur le positionnement relatif des corps vertébraux adjacents et comprend à la fois le disque intervertébral et les plaques de croissance, dont les proportions relatives sont interdépendantes : la variation de l'épaisseur totale de la plaque de croissance dans ce volume intervertébral a un impact sur l'épaisseur du disque et, donc, sur sa réponse aux chargements simulés.

Pour les zones de réserve, proliférative et hypertrophique, leur comportement mécanique est intimement lié à leur propre module élastique. Ce facteur module leur réponse respective au niveau des différentes contraintes et des déformations dans la direction axiale ainsi que dans les directions secondaires.

Dans le cadre de cette étude, les modalités étudiées ne permettaient pas de mettre en valeur l'importance des facteurs portant sur la fraction des zones proliférative et hypertrophique. Ces facteurs sont d'ailleurs que très rarement significatifs parmi l'ensemble des résultats présentés. Les variations étaient limitées par rapport aux

modifications imputées aux autres facteurs. Bien que les modalités proposées dans le plan d'expérimentation soient des proportions réalistes, il a tout de même été nécessaire de limiter leur valeur maximale afin de préserver un espace à la zone de réserve. Cependant, les paramètres mécaniques de Von Mises, contraintes de cisaillement et déformations dépendent théoriquement des caractéristiques mécaniques des matériaux, telles que les modules élastiques et le coefficient de Poisson. De plus, la plaque de croissance au niveau du rachis étant principalement chargée en compression, les différents modules élastiques sont les propriétés prioritaires à caractériser pour le perfectionnement de ce modèle et les études futures de la plaque de croissance.

Les interactions significatives impliquent principalement les différents modules élastiques avec le coefficient de Poisson. De plus, ces interactions sont significatives pour la majorité des paramètres mécaniques de déformations. Le coefficient de Poisson a un rôle théorique important dans la répartition des déformations. De plus, les zones constitutives de la plaque de croissance ont un comportement intimement lié à leur propre module élastique. La déformation dans la direction axiale causée par les chargements, qui ont tendance à imposer localement des allongements ou des raccourcissements, rend son calcul dépendant du module élastique.

Dans l'ensemble des zones d'intérêt et des cas de chargement, le coefficient de Poisson est un facteur significatif. Ce résultat attendu a fait l'objet d'une analyse complémentaire en extension afin d'étudier une variabilité moindre ( $0.05 < \nu < 0.3$ ) pour ce facteur qui couvre, dans le plan d'expérimentation original, presque toutes les valeurs d'incompressibilité que peut prendre le coefficient de Poisson ( $0.05 < \nu < 0.49$ ). Le pourcentage de facteurs significatifs concernant  $\nu$  a diminué considérablement de 44.2 % à 25.3 %. Cette réduction a réduit du même coup le nombre d'interactions significatives, puisque la majorité de celles-ci impliquait le coefficient de Poisson. Cette étude fait ressortir l'impact de la valeur des modalités sur la répartition des paramètres significatifs. Le choix de modalités affecte la réponse d'un plan d'expérimentation et

limite la portée des conclusions qu'il est possible de tirer. D'ailleurs, ces observations mettent en perspective la nécessité de bien définir les caractéristiques mécaniques afin de mieux circonscrire la plage de valeur des modalités affectées aux facteurs du plan d'expérimentation. Ainsi, des expérimentations devraient faire l'objet de travaux futurs afin de déterminer le module élastique et le coefficient de Poisson des zones de réserve, proliférative et hypertrophique puisqu'ils influencent significativement le comportement mécanique de la plaque de croissance.

La contrainte de Von Mises est un critère de distorsion qui, par une seule valeur scalaire, représente les contraintes selon les directions principales que subit un échantillon. Ce critère est également lié aux contraintes de cisaillement. Bien que le critère de Von Mises soit utilisé en ingénierie comme critère d'écoulement des matériaux ductiles, il représente une évaluation des déformations et des dommages potentiellement causés par la sollicitation sur les tissus biologiques. La quantification des dommages motive l'utilisation de ce critère mécanique dans l'analyse du comportement des tissus soumis à des chargements mécaniques.

L'étude de sensibilité réalisée dans ce projet possède certaines limites dont il faut tenir compte dans l'interprétation des résultats. D'abord, la majorité des modalités proviennent de données animales et de sites anatomiques sur les membres supérieurs et inférieurs. Ces tissus peuvent avoir des caractéristiques différentes de celles retrouvées dans un rachis pédiatrique humain. Les différentes conditions de chargements simulées n'ont pas pris en compte la durée d'application des efforts ou les variations cycliques que pourrait subir le modèle, l'analyse du modèle portant sur des sollicitations statiques. Il est cependant reconnu que les sollicitations cycliques et la durée de chargement ont un impact sur la modulation mécanique de la croissance (Mao et Hah, 2004). In vivo, le chargement de la plaque de croissance est beaucoup plus complexe. Les actions combinées de la gravité sur l'individu et du recrutement musculaire en réaction aux activités et chargements s'approchent davantage d'un état dynamique où la réponse

temporelle causée par le comportement viscoélastique et biphasique des tissus devra être analysée. Ainsi, la modélisation de propriétés mécaniques des tissus viscoélastiques, telles que celles de la plaque de croissance, dont les propriétés varient dans le temps, devrait être intégrée au modèle afin de simuler un comportement réaliste.

Globalement, la modélisation développée pour l'étude du comportement mécanique des plaques de croissance possède, certes, des limites, mais elle demeure un outil d'analyse prometteur. La modélisation a permis d'analyser l'influence des caractéristiques géométriques et mécaniques couvrant une large gamme de données disponibles pour la plaque de croissance et de ses zones constitutives. De plus, la répartition de contraintes à même la plaque de croissance a pu être analysée dans un modèle géométriquement personnalisé. Des validations supplémentaires permettant une comparaison plus directe du comportement mécanique des plaques de croissance devraient être entreprises pour arriver à des conclusions substantielles. D'ailleurs, de meilleurs résultats sont envisageables, en raffinant les propriétés mécaniques des tissus modélisés. Ainsi, les propriétés mécaniques des tissus osseux modélisent le comportement des patients qui ont permis la reconstruction des corps vertébraux. Cependant, la qualité osseuse possède une grande variabilité inter-individus nécessitant également une personnalisation. De plus, les tissus mous sont actuellement reconnus pour posséder un comportement non linéaire anisotrope qui a été simplifié par des propriétés élastiques linéaires et isotropiques. Encore une fois, une variation inter-individus sur le comportement des tissus conjonctifs pourrait nécessiter une personnalisation mécanique. D'autres études basées sur l'imagerie devront intégrer les tissus reliés à l'anatomie évolutive en fonction de l'âge. Suite à la mise en place de ces caractérisations des tissus, la modélisation pourrait servir à l'étude de la modulation de croissance par l'entremise de stratégies chirurgicales adaptées aux caractéristiques géométriques et mécaniques du patient. Dans l'état actuel, le modèle peut être utilisé comme référence sur la tendance que prendra le comportement du rachis et ces tissus osseux et conjonctifs sous chargements mécaniques.

## CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La première partie de ce projet de maîtrise a mené au développement et aux validations géométrique et mécanique d'une modélisation du rachis lombaire intégrant une représentation détaillée des vertèbres, des tissus conjonctifs et de la plaque de croissance. Ce modèle a par la suite été utilisé pour simuler le comportement mécanique des zones de réserve, proliférative et hypertrophique sous différents cas de chargement physiologiques du rachis. La seconde partie du projet a porté sur l'étude détaillée de l'influence des caractéristiques géométriques et mécaniques de la plaque de croissance sur son comportement mécanique à l'aide d'un plan d'expérimentation.

Dans la représentation détaillée des vertèbres osseuses, la géométrie et les propriétés mécaniques des vertèbres ont été générées à partir d'images tomодensitométriques de patients et de relations linéaires entre la densité radiographique et les propriétés mécaniques des tissus osseux. Une fois les vertèbres maillées, le krigeage dual a permis la personnalisation géométrique du maillage de ces vertèbres aux caractéristiques spécifiques de quatre rachis lombaires de patients, à partir des informations disponibles depuis leurs radiographies bi-planaires. Les disques intervertébraux, ligaments et les plaques de croissance, constituées des zones de réserve, proliférative et hypertrophique, ont été générés à partir du positionnement relatif des structures osseuses vertébrales. Dans certains cas, des corrections ont été apportées aux facettes articulaires afin d'assurer un positionnement réaliste avant de modéliser les interfaces de contact. Cette approche originale permet la modélisation tridimensionnelle, détaillée et personnalisée des structures complexes du rachis lombaire pédiatrique à des fins d'analyse mécanique par la méthode des éléments finis.

Une validation géométrique des vertèbres osseuses a été effectuée à l'aide de comparaisons d'indices géométriques calculés sur des modèles surfaciques de géométrie connue et sur les vertèbres maillées et personnalisées à ces modèles surfaciques à l'aide

du krigage dual. Considérant que le krigage dual assure un positionnement adéquat des repères anatomiques utilisés pour établir la personnalisation, un nombre important de ces repères a été utilisé afin d'assurer une bonne qualité de personnalisation. Plusieurs de ces repères anatomiques ont servi au calcul des paramètres de la validation géométrique, ce qui a permis une erreur inférieure à 1 % pour 83 % des indices calculés. Certains paramètres n'utilisant pas ces repères anatomiques ont présenté des erreurs plus importantes, comme par exemple l'inclinaison de l'apophyse épineuse ou la volume du corps vertébral. Il est à noter que l'identification de repères anatomiques sur un modèle surfacique est plus facile que sur une image radiographique. Par ailleurs, les analyses statistiques ont démontré qu'il n'y avait pas de différence significative entre les modèles krigés et les spécimens surfaciques.

Pour la validation mécanique, les comportements mécaniques d'unités fonctionnelles lombaires simulées avec le modèle ont été comparés avec ceux provenant de résultats expérimentaux. Les simulations des différentes unités fonctionnelles du rachis lombaire sous un chargement de flexion, d'extension, d'inflexion latérale ou de torsion ont résulté en des courbes de flexibilité comparables aux résultats expérimentaux. Par contre, les résultats obtenus par simulation sont plus linéaires. En flexion, le modèle est plus rigide, mais il présente une pente similaire aux expérimentations. En extension et en inflexion latérale, les résultats indiquent des résultats d'un ordre de grandeur similaire, alors qu'en torsion, les unités fonctionnelles simulées présentent une plus grande flexibilité que les modèles cadavériques. L'utilisation de propriétés mécaniques linéaires et de résultats expérimentaux provenant de rachis matures pour des fins de comparaison constituent les principales limites liées à cette validation mécanique.

Pour les simulations du comportement mécanique de la plaque de croissance, les résultats ont indiqué que les contraintes de Von Mises augmentent avec la distance depuis l'axe neutre pour chacun des cas de chargement. De plus, la zone proliférative s'est avérée la section supportant les contraintes les plus importantes, étant donné son



module d'Young plus élevé, basé sur les travaux de Villemure et coll. (2006). Selon tous les cas de chargement, dont celui en compression axiale, le cartilage de conjugaison supporte des contraintes de cisaillement, ce qui impliquerait que ce tissu ne supporte pas seulement des charges axiales qui ont potentiellement un impact sur la modulation de croissance.

Dans l'étude de sensibilité, un plan d'expérimentation a été utilisé pour analyser l'influence des caractéristiques géométriques (épaisseur totale de la plaque de croissance et fraction des zones hypertrophique et proliférative) et mécaniques (coefficient de Poisson et module élastique des zones de réserve, proliférative et hypertrophique) de la plaque de croissance sur son comportement mécanique simulé en flexion, extension, inflexion latérale, torsion et compression axiale. Les paramètres mécaniques analysés ont inclus les contraintes de Von Mises, les contraintes de cisaillement et les déformations dans les trois directions principales. Cette étude a nécessité la construction de 16 modèles respectant l'approche statistique. Au terme des simulations, le coefficient de Poisson s'est avéré influent sur l'ensemble des résultats. La plage entière de valeurs disponibles dans la littérature et utilisées dans le plan d'expérimentation démontre le besoin de mieux caractériser géométriquement et mécaniquement la plaque de croissance. Le module élastique des zones de réserve, proliférative et hypertrophique a un impact sur le comportement respectif de leur propre section de la plaque de croissance. En contraste, la fraction de l'épaisseur totale de la plaque de croissance qu'occupent ces zones d'intérêt n'a pas eu d'impact significatif sur les différents paramètres mécaniques. L'interaction la plus marquante de ces résultats est celle combinant les effets du module élastique des différentes zones constitutives avec le coefficient de Poisson. Ces interactions remarquées dans les trois zones de la plaque de croissance ont un impact significatif surtout pour les paramètres mécaniques de déformation. Quand au disque intervertébral, le seul facteur influençant véritablement son comportement est l'épaisseur de la plaque de croissance. Pour l'intégralité de la plaque de croissance, les deux paramètres significatifs sont l'épaisseur totale et le

coefficient de Poisson. De manière générale, ce sont le coefficient de Poisson ainsi que le module élastique de la zone hypertrophique, la zone la plus épaisse de la plaque de croissance, qui influencent le comportement mécanique sous un chargement en extension, en inflexion et en compression. En revanche, les tissus soumis à une flexion sont assujettis aux variations concernant le coefficient de Poisson et l'épaisseur totale de la plaque de croissance. L'étude a également permis d'identifier les caractéristiques significatives lors d'une torsion axiale, soient les modules élastiques des zones hypertrophique et proliférative ainsi que l'épaisseur totale de la plaque de croissance.

L'approche de modélisation du rachis pédiatrique présente quelques limites qui nécessitent une attention particulière suite à la validation mécanique partielle effectuée. D'abord, les courbes de flexibilité du modèle biomécanique ont démontré des différences avec les rachis cadavériques dans l'amplitude de mouvement et la linéarité des résultats. La modélisation des facettes articulaires et les propriétés mécaniques élastiques linéaires des tissus diffèrent des modèles biologiques. De plus, aucune comparaison explicite avec des plaques de croissance animales n'a été effectuée.

Dans l'ensemble, l'approche proposée a répondu aux objectifs du projet en développant une modélisation par éléments finis du rachis lombaire personnalisé détaillant les structures osseuses, ligamentaires et pédiatriques. Une validation géométrique des vertèbres osseuses ainsi qu'une validation partielle du comportement mécanique des unités fonctionnelles ont été effectuées. Cet outil d'analyse a permis d'évaluer le comportement de la plaque de croissance et ce, relativement aux variations de sa géométrie et de ses propriétés mécaniques. Considérant que la modélisation biomécanique de structures humaines et pédiatriques demeure complexe, un certain nombre de recommandations devront faire l'objet de travaux futurs afin d'améliorer et d'assurer des simulations fidèles à la personnalisation du rachis en croissance :

*Recommandations pour le développement géométrique du modèle :*

1. Une évaluation des variations de l'anatomie selon les âges par les méthodes d'imagerie devrait être complétée afin de caractériser quantitativement l'épaisseur de la plaque de croissance et les différents tissus composant le rachis pédiatriques (anneau épiphysaire, cartilages neurocentraux,...) selon les stades de développement et ce, sans nécessiter l'usage de spécimens cadavériques;
2. Une banque de vertèbres saines et pathologiques maillées devrait être construite afin de posséder des vertèbres représentatives aux contextes/pathologies étudiés et de limiter la déformation des maillages lors de la personnalisation géométrique proposée dans ce projet;
3. Une modélisation plus représentative du positionnement, de l'orientation et du contact aux articulations zygapophysaires devrait être envisagée, puisque le comportement de cette articulation a des conséquences directes sur les contraintes que subit la plaque de croissance;

*Recommandations pour le perfectionnement des propriétés mécaniques du modèle :*

4. Le comportement mécanique biphasique et viscoélastique de la plaque de croissance ainsi que le comportement rhéologique des tissus conjonctif devraient faire l'objet de caractérisations expérimentales qui, une fois attribuées aux éléments du modèle, pourraient approcher davantage les résultats des simulations aux réalités expérimentales;
5. Une approche de personnalisation des propriétés mécaniques des structures osseuses à partir des informations radiographiques devrait être développée afin de permettre une analyse inter-individus plus réaliste. Cette approche est nécessaire pour des études sur l'instrumentation chirurgicale, les fractures ou encore le remodelage osseux;
6. Une étude sur la personnalisation des propriétés des tissus conjonctifs devrait également être considérée, puisque ce sont les tissus mous qui influencent la flexibilité rachidienne qui peut varier d'un individu à l'autre;

7. Une validation du comportement mécanique de la plaque de croissance du modèle par comparaison avec des modèles animaux devrait être effectuée. D'ailleurs, des études expérimentales devraient être complétées afin de déterminer les modules élastiques et le coefficient de Poisson spécifiques aux trois zones de la plaque de croissance.

La méthodologie développée et les résultats apportés dans le cadre de ce projet, combinés aux perfectionnements proposés, permettront d'évaluer le comportement mécanique de la plaque de croissance et son implication dans le processus de modulation mécanique de croissance. Éventuellement, l'outil de quantification de la croissance permettra d'évaluer les traitements orthopédiques actuels, de les améliorer puis même de proposer de nouvelles avenues de traitement. De plus, l'approche personnalisée propose un moyen original d'étudier les variations inter-individus au niveau du rachis. Bien que l'ensemble du projet ait porté sur l'étude du rachis lombaire, la méthodologie développée pourrait être transposée pour la modélisation d'autres régions anatomiques telles que le rachis thoracique, le sacrum ou encore l'articulation du genou chez l'enfant ou l'adolescent.

## RÉFÉRENCES

1. ABAD V., MEYERS J.L., WEISE M., GAFNI R. I., BARNES K.M., NILSSON O., BACHER J.D., BARON J. (2002). The role of the resting zone in growth plate chondrogenesis. *Endocrinology*. 143: 1851-1857.
2. ALBERTY A., PELTONEN J., RITSILÄ V. (1993). Effects of distraction and compression on proliferation of growth plate chondrocytes. *Acta Orthop Scand*. 64: 449-455.
3. ANDRIACCHI T., SCHULTZ A., BELYTSCHKO T., GALANTE J. (1974). A model for studies of mechanical interactions between the human spine and rib cage. *J Biomech*. 7: 497-507.
4. ARONSSON D.D., STOKES I.A.F., ROSOVSKY J., SPENCE H. (1999). Mechanical modulation of calf tail vertebral growth: Implication for scoliosis progression. *J Spinal Disord*. 12: 141-146.
5. ARRIOLA F., FORRIOL F., CANADELL J. (2001). Histomorphometric study of growth plate subjected to different mechanical conditions (compression, tension and neutralization): an experimental study in lambs. *Mechanical growth plate behavior. J Pediatr Orthop*. 10B: 334-338.
6. AUBIN C.E., DESCRIMES J.L., DANSEREAU J., SKALLI W., LAVASTE F., LABELLE H. (1995). Geometrical modeling of the spine and the thorax for the biomechanical analysis of scoliotic deformities using the finite element method. *Ann Chir*. 49: 749-761.
7. BALLOCK T., O'KEEFE R.J. (2003). The biology of the growth plate. *J Bone Joint Surg*. 85A: 715-726.
8. BERTHONNAUD E., MOYEN B., DIMNET J. (2000). Stereoradiographic techniques applied to three dimensional clinical measurements. *Automed J*. 18: 321-363.
9. BOUDREAULT F. (1994). Comportement mécanique des unités fonctionnelles: T3/T4, T7/T8 et T12/L1 saines et lésées du rachis humain. Mémoire de maîtrise en science appliquée de l'École Polytechnique de Montréal. 180 p.
10. BRADFORD D.S., HENSINGER R.M. (1985). *The Pediatric Spine*. New York : Thieme Inc. 533 p.

11. BURSAC P.M., OBITZ T.W., EISENBERG S.R., STAMENOVIC D. (1999). Confined and unconfined stress relaxation of cartilage: appropriateness of a transversely isotropic analysis. *J Biomech.* 32: 1125-1130.
12. CARRIER J. (2004). Étude biomécanique de l'effet immédiat et a long terme de chirurgies costales pour le traitement des scolioses. Mémoire de maîtrise es science appliquée de l'École Polytechnique de Montréal. 188 p.
13. CHERIET F., DANSEREAU J., PETIT Y., AUBIN C.E., LABELLE H., DE GUISE J.A. (1999). Towards the self-calibration of a multiview radiographic imaging system for the 3D reconstruction of the human spine and rib cage. *International Journal of Pattern Recognition and Artificial Intelligence.* 13: 761-779.
14. CHEUNG J.T., ZHANG M., CHOW D.H. (2003). Biomechanical responses of the intervertebral joints to static and vibrational loading: a finite element study. *Clin Biomech.* 18: 790-799.
15. CLIN J., AUBIN C.E., LABELLE H. (2006). Virtual prototyping of a brace design for the correction of scoliotic deformities. *Med Bio Eng Comput.* in press.
16. CLOSKEY R.F., SCHULTZ A.B., LUCHIES C.W. (1992). A model for studies of the deformable rib cage. *J Biomech.* 25: 529-539.
17. CODY D.D., MCCUBBREY D.A., DIVINE G.W., GROSS G.J., GOLDSTEIN S.A. (1996). Predictive value of proximal femoral bone densitometry in determining local orthogonal material properties. *J Biomech.* 29: 753-761.
18. COHEN B., LAI W.M., MOW V.C. (1998). A transversely isotropic biphasic model for unconfined compression of growth plate and chondroepiphysis. *J Biomech Eng.* 120: 491-496.
19. COHEN B., CHORNEY G.S., PHILLIPS D.P., DICK H.M., MOW V.C. (1994). Compressive Stress-relaxation behavior of bovine growth plate may be described by the nonlinear biphasic theory. *J Orthop Res.* 12: 804-813.
20. COHEN B., CHORNEY G.S., PHILLIPS D.P., DICK H.M., BUCKWALTER J.A., RATCLIFFE A., MOW V.C. (1992). The microstructural tensile properties and biochemical composition of the bovine distal femoral growth plate. *J Orthop Res.* 10: 263-275.
21. CRAWFORD R.P., CANN C.E., KEAVENY T.M. (2003a). Finite element models predict in vitro vertebral body compressive strength better than quantitative computed tomography. *Bone.* 33: 744-750.

22. CRAWFORD R.P., ROSENBERG W.S., KEAVENY T.M. (2003b). Quantitative computed tomography-based finite element models of the human lumbar vertebral body: effect of element size on stiffness, damage, and fracture strength predictions. *J Biomech Eng.* 125: 434-438.
23. DANSEREAU J., BEAUCHAMPS A., DEGUISE J.A., LABELLE H. (1990). Three-dimensional reconstruction of the spine and rib cage from stereoradiography and imaging techniques. *Proceeding of CSME Mechanical Engineering Forum.* 61-64.
24. DELORME S., PETIT Y., DE GUISE J.A., LABELLE H., AUBIN C.-E., DANSEREAU J. (2003). Assessment of the 3-D reconstruction and high-resolution geometrical modeling of the human skeletal trunk from 2-D radiographic images. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering.* 50: 989-998.
25. DELORME S. (1996). Étude de la modélisation par krigeage géométrique tridimensionnel des vertèbres saines et scoliotiques. Mémoire de maîtrise es science appliquée de l'École Polytechnique de Montréal. 220 p.
26. DESCRIMES J.L. (1995). Modélisation par éléments finis du rachis thoracolumbaire pour l'étude des déformations scoliotiques. Thèse de doctorat d'état es science physique de l'École Nationale Supérieure d'Arts et Métiers. 159 p.
27. DIMEGLIO A., BONNEL F. (1990). Le rachis en croissance scoliose, taille assise et puberté. Paris, New York : Springer-Verlag. 453 p.
28. DRERUP B. (1992). 3-D acquisition reconstruction and modelling techniques applied on scoliotic deformities. *Proc. Int. Symp. 3-D Scoliotic Deformities.* 2-10.
29. DUKE K., AUBIN C.E., DANSEREAU J., LABELLE H. (2005). Biomechanical simulations of scoliotic spine correction due to prone position and anaesthesia prior to surgical instrumentation. *Clin Biomech.* 20: 923-931.
30. EL-RICH M., VILLEMURE I., AUBIN C.E., LABELLE H. (2006). Personalized finite element modeling for the study of the isthmic spondylolisthesis biomechanics. *Clin Biomech.* in press.
31. FARNUM C.E., NIXON A., LEE A.O., KWAN D.T., BELANGER L., WILSMAN N.J. (2000). Quantitative three-dimensional Analytic responses to chondrocytic kinetic responses to short-term stapling of the rat proximal tibial growth plate. *Cells Tissues Organs.* 167: 247-258.
32. FARNUM C.E., WILSMAN N.J. (1998a). Growth plate cellular function. Skeletal growth and development. Rosemont : AAOS. 203-223.

33. FARNUM C.E., WILSMAN N.J. (1998b). Effects of distraction and compression on growth plate function. *Skeletal growth and development*. Rosemont : AAOS. 517-530.
34. FARNUM C.E., TURGAI J., WILSMAN N.J. (1990). Visualization of living terminal hypertrophic chondrocytes of growth plate cartilage in situ by differential interference contrast microscopy and time-lapse cinematography. *J Orthop Res*. 8: 750-763.
35. FROST H.M. (2002). Agreement or disagreement. *J Bone Miner Res*. 17: 1913-1914.
36. FROST H.M., JEE W.S. (1994). Perspectives: a vital biomechanical model of the endochondral ossification mechanism. *Anat Rec*. 240: 435-446.
37. FROST H.M. (1990). Skeletal structural adaptations to mechanical usage (SATMU): 3. The hyaline cartilage modeling problem. *Anat Rec*. 226: 423-432.
38. FUJII T., TAKAI S., ARAI Y., KIM W., AMIEL D., HIRASAWA Y. (2000). Microstructural properties of the distal growth plate of the rabbit radius and ulna: biomechanical, biochemical, and morphological studies. *J Orthop Res*. 18: 87-93.
39. GAFNI R.I., WEISE M., ROBRECHT D.T., MEYERS J.L., BARNES K.M., DELEVI S., BARON J. (2001). Catch-up growth is associated with delayed senescence of the growth plate in rabbits. *Pediatr Res*. 50: 618-623.
40. GARCEAU P., BEAUSEJOUR M., CHERIET F., LABELLE H., AUBIN C.E. (2002). Investigation of muscle recruitment patterns in scoliosis using a biomechanical finite element model. *Stud Health Technol Inform*. 88: 331-335.
41. GARDNER-MORSE M.G., STOKES I.A. (2003). Physiological axial compressive preloads increase motion segment stiffness, linearity and hysteresis in all six degrees of freedom for small displacements about the neutral posture. *J Orthop Res*. 21: 547-552.
42. GARDNER-MORSE M.G., STOKES I.A., CHURCHILL D., BADGER G. (2002). Motion segment stiffness measured without physiological levels of axial compressive preload underestimates the in vivo values in all six degrees of freedom. *Stud Health Technol Inform*. 91: 167-172.
43. GARDNER-MORSE M., STOKES I.A. (1994). Three-dimensional simulations of the scoliosis derotation maneuver with Cotrel-Dubousset instrumentation. *J Biomech*. 27: 177-181.



44. GODILLON A.P., LEPOUTRE F.X., PLAIS P.Y., CHOPIN D. (1992). Recherche d'un critère d'optimisation lors de la correction d'une scoliose. Proc. Int. Symp. 3-D Scoliotic Deformities. 386-394.
45. GOEL V.K., KIM Y.E., LIM T.H., WEINSTEIN J.N. (1988). An analytical investigation of the mechanics of spinal instrumentation. Spine. 13: 1003-1011.
46. GOODING C.A., NEUHAUSER E.B.D. (1965). Growth and development of the vertebral body in the presence and absence of normal stress. Am J Roentgenol Radium Ther Nuclear Med. 93: 388-394.
47. GUAN Y., YOGANANDAN N., ZHANG J., PINTAR F.A., CUSICK J.F., WOLFA C.E., MAIMAN D.J. (2006). Validation of a clinical finite element model of the human lumbosacral spine. Med Bio Eng Comput. 44: 633-641.
48. GUSE R.J., CONNOLLY J.F., ALBERTS R., LIPPIELLO L. (1989). Effect of aging on tensile mechanical properties of the rabbit distal femoral growth plate. J Orthop Res. 7: 667-673.
49. HENSINGER R.N. (1986). Standards in pediatric orthopedics: tables, charts and graphs illustrating growth. New York : Raven press.
50. HOBATHO M.C., RHO J.Y., ASHMAN R.B. (1997). Mechanical properties of the lumbar spine. Research into spinal deformities. 1: 181-184.
51. HOCHBERG Z. (2002). Clinical physiology and pathology of the growth plate. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 16: 399-419.
52. HORTON J.A., STRINGER M.T., STRAUSS J.A., MARGULIES B.S., SPADARO J.A., DAMRON T.A. (2006). Recovery of epiphyseal growth function following fractionated radiation therapy. 52th Orthopaedic Research Society.
53. HUNZIKER E.B., SCHENK R.K. (1989). Physiological mechanisms adopted by chondrocyt regulating longitudinal bone growth in rats. J Physiol. 414: 55-71.
54. JEE W.S.S. (1988). Cell and tissu biology a textbook of histology. The skeletal tissues. Baltimore: Urban & Schwarzenberg : Weiss. 213-254.
55. KANEKO T.S., BELL J.S., PEJCIC M.R., TEHRANZADEH J., KEYAK J.H. (2004). Mechanical properties, density and quantitative CT scan data of trabecular bone with and without metastases. J Biomech. 37: 523-530.

56. KONZ R.J., GOEL V.K., GROBLER L.J., GROSLAND N.M., SPRATT K.F., SCIFERT J.L., SAIRYO K. (2001). The pathomechanism of spondylolytic spondylolisthesis in immature primate lumbar spines in vitro and finite element assessments. *Spine*. 26: E38-49.
57. KOPPERDAHL D.L., MORGAN E.F., KEAVENY T.M. (2002). Quantitative computed tomography estimates of the mechanical properties of human vertebral trabecular bone. *J Orthop Res*. 20: 801-805.
58. KUHN J.L., DELACEY J.H., LEENELLETT E.E. (1996). Relationship between bone growth rate and hypertrophic chondrocyte volume in New Zealand white rabbits of varying ages. *J Orthop Res*. 14: 706-711.
59. KUMARESAN S., YOGANANDAN N., PINTAR F.A., MAIMAN D.J., KUPPA S. (2000). Biomechanical study of pediatric human cervical spine: A finite element approach. *J Biomech Eng* . 122: 60-71.
60. KUMARESAN S., YOGANANDAN N., PINTAR F.A. (1999). Finite element analysis of the cervical spine: a material property sensitivity study. *Clin Biomech*. 14: 41-53.
61. LANGTON C.M., NJEH C.F. (2004). The physical measurement of bone. Cornwall : MPG Book. 612 p.
62. LAVASTE F., SKALLI W., ROBIN S., ROY-CAMILLE R., MAZEL C. (1992). Three-dimensional geometrical and mechanical modelling of the lumbar spine. *J Biomech* . 25: 1153-1164.
63. LERNER A.L., KUHN J.L., HOLLISTER S.J. (1998). Are regional variations in bone growth related to mechanical stress and strain parameters? *J Biomech*. 31: 327-335.
64. LEVEAU B.F., BERNHARD, D.B. (1984). Developmental biomechanics: Effect of forces on the growth, development, and maintenance of the human body. *Phys Ther*. 64: 1874-1882.
65. MAO J.J., HAH H.D. (2004). Growth and development: Hereditary and mechanical modulations. *Am Jof Orthod Dentofacial Orthop*. 125: 676-689.
66. MITTON D., LANDRY C., VERON S., SKALL W., LAVAST F., DE GUIIS J.A. (2000). 3D reconstruction method from biplanar radiography using non-stereocorresponding points and elastic deformable meshes. *Medical and Biological Engineering and Computing*. 38: 133-139.

67. MORELAND M.S. (1980). Morphological effects of torsion applied to growing bone. *J Bone Joint Surg.* 62B: 230-237.
68. NABHANI F., WAKE M. (2002). Computer modelling and stress analysis of the lumbar spine. *J Mater Process Technol.* 127: 40-47.
69. NETTER F.H. (2004). *Atlas d'anatomie humaine*. New York : Masson. 542 p.
70. NG H.W., TEO E.C., LEE V.S. (2004). Statistical factorial analysis on the material property sensitivity of the mechanical responses of the C4-C6 under compression, anterior and posterior shear. *J Biomech.* 37: 771-777.
71. NIEHOFF A., KERSTING U.G., ZAUCKE F., MORLOCK M.M., BRÜGGEMAN G.P. (2004). Adaptation of mechanical, morphological, and biomechanical properties of the rat growth plate to dose-dependent voluntary exercise. *Bone.* 35: 899-908.
72. OHASHI N., ROBLING A.G., BURR D.B., TURNER C.H. (2002). The effects of dynamic axial loading on the rat growth plate. *J Bone Miner Res.* 17: 284-292.
73. PANJABI M.M., OXLAND T.R., LIN R.M., MCGOWEN T.W. (1994). Thoracolumbar burst fracture. A biomechanical investigation of its multidirectional flexibility. *Spine.* 19: 578-585.
74. PEPIN M.A. (1981). *Systèmes osseux et musculaires*. Collection Bio-Modules, Ed Etudes vivantes, Montréal. 13-42 p.
75. PÉRIÉ D., AUBIN C.E., PETIT Y., LABELLE H., DANSEREAU J. (2004). Personalized biomechanical simulations of orthotic treatment in idiopathic scoliosis. *Clin Biomech.* 19: 190-195.
76. PÉRIÉ D., SALES DE GAUZY J., BAUNIN C., HOBATHO M.C. (2001). Tomodensitometry measurements for in vivo quantification of mechanical properties of scoliotic vertebrae. *Clin Biomech.* 16: 373-379.
77. PISTOIA W., VAN RIETBERGEN B., LAIB A., RUEGSEGG P. (2001). High-resolution three-dimensional-pQCT images can be an adequate basis for in-vivo  $\mu$ FE analysis of bone. *J Biomech Eng.* 123: 176-183.
78. POMERO V., MITTON D., LAPORTE S., DE GUISE J.A., SKALLI W. (2004). Fast accurate stereoradiographic 3D-reconstruction of the spine using a combined geometric and statistic model. *Clin Biomech.* 19: 240-247.

79. RADHAKRISHNAN P., LEWIS N.T., MAO J.J. (2004). Zone-specific micromechanical properties of the extracellular matrices of growth plate cartilage. *Ann Biomed Eng.* 32: 284-291.
80. RAJWANI T., HILANG E.M., SECRETAN C., BHARGAVA R., LAMBERT R., MOREAU M., MAHOOD J., RASO V.J., BAGNALL K.M. (2002). The components of the magnetic resonance image of the neurocentral junction. *Stud Health Technol Inform.* 91: 235-240.
81. RHO J.Y., HOBATHO M.C., ASHMAN R.B. (1995). Relations of mechanical properties to density and CT numbers in human bone. *Med Eng Phys* . 17: 347-355.
82. ROAF R. (1960). Vertebral growth and its mechanical control. *J Bone Joint Surg.* 42B: 40-59.
83. SAIRYO K., GOEL V.K., MASUDA A., VISHNUBHOTLA S., FAIZAN A., BIYANI A., EBRAHEIM N., YPNEKURA D., MURAKAMI R., TERA I. (2006a). Three-dimensional finite element analysis of the pediatric lumbar spine. Part I: pathomechanism of apophyseal bony ring fracture. *Eur Spine J.* 15: 923-929.
84. SAIRYO K., GOEL V.K., MASUDA A., VISHNUBHOTL S., FAIZAN A., BIYANI A., EBRAHEIM N., YPNEKURA D., MURAKAMI R., TERA I. (2006b). Three dimensional finite element analysis of the pediatric lumbar spine. Part II: biomechanical change as the initiating factor for pediatric isthmic spondylolisthesis at the growth plate. *Eur Spine J.* 15: 930-935.
85. SCHULTZ A.B., GALANTE J.O. (1970). A mathematical model for the study of the mechanics of the human vertebral column. *J Biomech.* 3: 405-416.
86. SETTON L.A., ZHU W., WEIDENBAUM M., RATCLIFFE A., MOW V.C. (1993). Compressive properties of the cartilaginous end-plate of the baboon lumbar spine. *J Orthop Res.* 11: 228-239.
87. SHEFELBINE S.J. (2002). Mechanical regulation of bone growth fronts and growth plates. Ph.D. Thesis. Stnaford. Stanford University. 118p.
88. SHIRAZI-ADL A., PARNIANPOUR M. (2000). Load-bearing and stress analysis of the human spine under a novel wrapping compression loading. *Clin Biomech.* 15: 718-725.
89. SHIRAZI-ADL A., SHRIVASTAVA S.C., AHMED A.M. (1984). Stress analysis of the lumbar disc-body unit in compression. A three-dimensional nonlinear finite element study. *Spine.* 9: 120-134.

90. SKIPOR A.F., MILLER J.A.A., SPENCER D.A., SCHULTZ A.B. (1985). Stiffness properties and geometry of lumbar spine posterior elements. *J Biomech.* 18: 821-830.
91. STOKES I.A.F., GWADERA J., DIMOCK A., FARNUM C.E., ARONSON D.D. (2004). Modulation of vertebral and tibial growth by compression loading: diurnal versus full-time loading. *J Orthop Res.* 23: 188-195.
92. STOKES I.A.F., MENTE P.L., IATRIDIS J.C., FARNUM C.E., ARONSSON D.D. (2002a). Growth plate chondrocyte enlargement modulated by mechanical loading. *Stud Health Technol Inform.* 88: 378-381.
93. STOKES I.A.F., MENTE P.L., IATRIDIS J.C., FARNUM C.E., ARONSSON D.D. (2002b). Enlargement of growth plate chondrocytes modulated by sustained mechanical loading. *J Bone Joint Surg.* 84A: 1842-1848.
94. STOKES I.A.F., SPENCE H., ARONSSON D.D., KILMER N. (1996). Mechanical modulation of vertebral body growth. *Spine.* 21: 1162-1167.
95. STOKES I.A.F., GARDNER-MORSE M. (1993). Three-dimensional simulation of Harrington distraction instrumentation for surgical correction of scoliosis. *Spine.* 18: 2457-2464.
96. STOKES I.A.F., LAIBLE J.P. (1990). Three-dimensional osseo-ligamentous model of the thorax representing initiation of scoliosis by asymmetric growth. *J Biomech.* 23: 589-595.
97. SUNDARAM S.H., FENG C.C. (1977). Finite element analysis in the human thorax. *J Biomech.* 10: 505-516.
98. TAYLOR J.R. (1975). Growth of human intervertebral discs and vertebral bodies. *J Anat.* 120: 49-68.
99. TAYLOR W.R., ROLAND E., PLOEG H., HERTIG D., KLABUNDE R., WARNER M.D., HOBATHO M.C., RAKOTOMANANA L., CLIFT S.E. (2002). Determination of orthotropic bone elastic constants using FEA and modal analysis. *J Biomech.* 35: 767-773.
100. TEMPLETON A., CODY D., LIEBSCHNER M. (2004). Updating a 3-D vertebral body finite element model using 2-D images. *Med Eng Phys.* 26: 329-333.
101. TROCHU F. (1993). A contouring Program based on dual kriging interpolation. *Eng Comput.* 9: 160-177.

102. VILLEMURE I., CLOUTIER L., MATYAS J.R., DUNCAN N.A. (2006). Non-uniform strain distribution within rat cartilaginous growth plate under uniaxial compression. *J Biomech.* in press.
103. VILLEMURE I., AUBIN C.E., DANSEREAU J., LABELLE H. (2002). Simulation of progressive deformities in adolescent idiopathic scoliosis using a biomechanical model integrating vertebral growth modulation. *J Biomech Eng.* 124: 784-790.
104. VITAL J.M., BEGUIRISTAIN J.L., ALGARA C., VILLAS C., LAVIGNOLLE B., GRENIER N., SENEGAS J. (1989). The neurocentral vertebral cartilage: anatomy, physiology and physiopathology. *Surg Radiol Anat.* 11: 323-328.
105. WANG X., MAO J.J. (2002). Accelerated chondrogenesis of the rabbit cranial base growth plate by oscillatory mechanical stimuli. *J Bone Miner Res.* 17: 1843-1850.
106. WANG Z.L., TEO J.C.M., CHUI C.K., ONG S.H., YAN C.H., WANG S.C., WONG H.K., TEOH S.H. (2005). Computational biomechanical modelling of the lumbar spine using marching-cubes surface smoothened finite element voxel meshing. *Comput Methods Programs Biomed.* 80: 25-35.
107. WHITE A.A., PANJABI M.M. (1990). *Clinical Biomechanics of the Spine.* Philadelphia : JB Lippincott Company. 722 p.
108. WILLIAMS J.L., DO P.D., EICK J.D., SCHMIDT T.L. (2001). Tensile properties of the physis vary with anatomic location, thickness, strain rate and age. *J Orthop Res.* 19: 1043-1048.
109. WILSMAN N.J., FARNUM C.E., GREEN E.M., LIEFERMAN E.M., CLAYTON M.K. (1996). Cell cycle analysis of proliferative zone chondrocytes in growth plates elongating at different rates. *J Orthop Res.* 14: 562-572.
110. WONG C., GEHRCHEN P.M., DARVANN T., KIAER T. (2003). Nonlinear finite-element analysis and biomechanical evaluation of the lumbar spine. *IEEE Transactions on Medical Imaging.* 22: 742-746.
111. YAMAZAKI A., MASON D.E., CARO P.A. (1998). Age of closure of the neurocentral cartilage in the thoracic spine. *J Pediatr Orthop.* 18: 168-172.
112. YENI Y.N., CHRISTOPHERSON G.T., DONG, X.N., KIM D.G., FYHRIE D.P. (2005). Effect of microcomputed tomography voxel size on the finite element model accuracy for human cancellous bone. *J Biomech Eng.* 127: 1-8.

113. YTREHUS B., CARLSON C.S., LUNDEHEIM N., MATHISEN L., REINHOLT F.P., TEIGE J., EKMAN S. (2004). Vascularisation and osteochondrosis of the epiphyseal growth cartilage of the distal femur in pigs--development with age, growth rate, weight and joint shape. *Bone*. 34: 454-465.
114. ZANNONI C., MANTOVANI R., VICECONTI M. (1998). Material properties assignment to finite element models of bone structures: A new method. *Med Eng Phys*. 20: 735-740.

## **ANNEXE A – PARAMÈTRES MÉCANIQUES**

Les tableaux A.1 à A.71 présentent les sept paramètres mécaniques résultant pour les 16 modèles construits à l'aide du plan d'expérimentation. Chacun des tableaux présente les résultats des simulations des différents cas de chargement dans une des neuf zones d'intérêt étudiées.



**Tableau A.1 : Paramètres mécaniques de la zone proliférative crânienne pour un chargement en flexion**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xv}$ [MPa]	$\tau_{vz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_v$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	0.626	0.007	0.072	0.050	0.054	0.036	-3.253
2	1.586	0.234	0.379	0.170	0.451	0.324	-0.720
3	0.801	0.039	0.094	0.096	0.052	0.039	-0.398
4	0.600	0.080	0.269	0.081	0.977	1.565	-1.791
5	0.544	0.072	0.167	0.088	0.118	0.175	-0.239
6	1.479	0.118	0.634	0.161	0.524	1.249	-6.503
7	0.385	0.051	0.156	0.059	0.439	1.047	-1.413
8	0.936	0.135	0.274	0.101	0.181	0.070	-0.408
9	0.167	0.012	0.079	0.075	0.089	0.304	-0.597
10	2.087	0.114	0.381	0.089	0.162	0.063	-0.959
11	0.657	0.151	0.115	0.132	0.135	0.206	-0.252
12	0.747	0.012	0.210	0.064	0.133	0.077	-3.397
13	0.788	0.018	0.105	0.101	0.019	0.029	-0.395
14	0.391	0.044	0.103	0.063	1.159	0.718	-1.234
15	0.638	0.005	0.077	0.072	0.043	0.035	-3.277
16	0.623	0.086	0.206	0.104	0.111	0.203	-0.248

**Tableau A.2 : Paramètres mécaniques de la zone réserve crânienne pour un chargement en flexion**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xv}$ [MPa]	$\tau_{vz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_v$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	0.543	0.003	0.067	0.049	0.049	0.042	-2.814
2	0.334	0.024	0.176	0.051	0.259	0.361	-0.786
3	0.962	0.025	0.129	0.122	0.041	0.039	-0.464
4	0.644	0.060	0.333	0.173	0.143	0.106	-0.231
5	0.577	0.054	0.228	0.128	0.090	0.142	-0.207
6	2.326	0.243	0.665	0.352	0.203	0.127	-1.085
7	0.419	0.033	0.219	0.094	0.275	0.651	-0.927
8	0.884	0.013	0.148	0.125	0.118	0.145	-4.434
9	0.363	0.042	0.106	0.080	0.067	0.103	-0.157
10	0.734	0.019	0.099	0.094	0.039	0.032	-0.359
11	0.233	0.017	0.106	0.096	0.099	0.631	-0.869
12	0.916	0.027	0.189	0.078	0.146	0.075	-4.371
13	0.684	0.003	0.090	0.093	0.026	0.035	-3.504
14	0.444	0.020	0.241	0.051	0.269	0.337	-0.796
15	1.417	0.023	0.124	0.114	0.038	0.017	-0.684
16	0.677	0.032	0.332	0.089	0.078	0.093	-0.176

**Tableau A.3 : Paramètres mécaniques de la zone réserve caudale pour un chargement en flexion**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	0.041	0.002	0.139	0.017	0.031	0.050	-2.042
2	0.285	0.018	0.110	0.154	0.359	0.315	-0.813
3	0.464	0.016	0.178	0.054	0.022	0.046	-0.211
4	0.778	0.076	0.205	0.283	0.131	0.206	-0.344
5	0.331	0.032	0.109	0.083	0.088	0.054	-0.153
6	1.091	0.180	0.189	0.169	0.157	0.210	-0.558
7	0.366	0.033	0.136	0.139	0.780	0.408	-1.325
8	0.820	0.007	0.205	0.112	0.061	0.113	-4.170
9	0.265	0.027	0.136	0.064	0.068	0.048	-0.132
10	0.807	0.018	0.193	0.119	0.024	0.039	-0.383
11	0.309	0.014	0.177	0.080	0.271	0.168	-0.608
12	1.028	0.009	0.180	0.051	0.104	0.127	-5.089
13	0.551	0.002	0.195	0.086	0.030	0.030	-2.454
14	0.353	0.037	0.092	0.170	0.604	0.570	-0.926
15	0.887	0.043	0.267	0.083	0.034	0.050	-0.385
16	0.459	0.034	0.175	0.236	0.072	0.070	-0.124

**Tableau A.4 : Paramètres mécaniques de la zone proliférative caudale pour un chargement en flexion**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	0.407	0.001	0.124	0.018	0.038	0.039	-2.078
2	0.967	0.141	0.152	0.164	0.249	0.242	-0.461
3	0.459	0.015	0.164	0.047	0.021	0.046	-0.215
4	0.406	0.042	0.126	0.181	0.978	0.603	-1.443
5	0.386	0.037	0.119	0.057	0.107	0.072	-0.187
6	1.199	0.045	0.316	0.214	0.191	0.314	-6.157
7	0.310	0.020	0.129	0.140	0.447	0.324	-0.886
8	1.012	0.043	0.176	0.086	0.055	0.070	-0.507
9	0.255	0.010	0.140	0.068	0.187	0.109	-0.477
10	0.910	0.045	0.188	0.137	0.050	0.037	-0.457
11	0.377	0.038	0.195	0.107	0.099	0.061	-0.184
12	0.636	0.014	0.149	0.046	0.135	0.077	-3.255
13	0.551	0.010	0.184	0.088	0.013	0.014	-0.257
14	0.229	0.025	0.088	0.028	0.421	0.376	-1.181
15	0.818	0.020	0.189	0.046	0.163	0.113	-4.118
16	0.348	0.038	0.151	0.121	0.093	0.071	-0.137

**Tableau A.5 : Paramètres mécaniques de la zone hypertrophique caudale pour un chargement en flexion**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xv}$ [MPa]	$\tau_{vz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_v$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	0.422	0.001	0.114	0.021	0.036	0.028	-0.087
2	0.190	0.009	0.103	0.044	0.219	0.224	-0.805
3	0.443	0.002	0.134	0.032	0.027	0.041	-2.250
4	0.259	0.017	0.133	0.034	0.394	0.322	-0.949
5	0.238	0.007	0.128	0.065	0.154	0.109	-0.440
6	1.137	0.017	0.134	0.212	0.119	0.146	-5.784
7	0.218	0.010	0.111	0.059	0.523	0.249	-0.902
8	0.464	0.004	0.116	0.038	0.039	0.059	-2.418
9	0.357	0.016	0.184	0.126	0.061	0.041	-0.112
10	1.046	0.013	0.166	0.105	0.011	0.023	-0.549
11	0.446	0.016	0.233	0.161	0.057	0.043	-0.108
12	1.695	0.081	0.185	0.188	0.084	0.042	-0.855
13	0.584	0.007	0.185	0.089	0.008	0.009	-0.281
14	0.707	0.063	0.176	0.135	0.201	0.096	-0.312
15	1.419	0.060	0.372	0.051	0.015	0.027	-0.710
16	0.413	0.026	0.221	0.151	0.069	0.057	-0.154

**Tableau A.6 : Paramètres mécaniques du disque intervertébral pour un chargement en flexion**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xv}$ [MPa]	$\tau_{vz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_v$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	0.633	0.066	0.159	0.077	0.043	0.065	-0.087
2	1.295	0.239	0.223	0.183	0.090	0.150	-0.222
3	0.615	0.061	0.160	0.143	0.046	0.054	-0.078
4	1.731	0.174	0.309	0.233	0.101	0.192	-0.284
5	0.942	0.083	0.283	0.076	0.048	0.053	-0.106
6	2.084	0.495	0.810	0.345	0.244	0.240	-0.376
7	0.993	0.097	0.244	0.207	0.046	0.078	-0.117
8	0.756	0.101	0.268	0.096	0.072	0.072	-0.109
9	0.871	0.060	0.254	0.068	0.039	0.046	-0.098
10	0.498	0.058	0.187	0.090	0.030	0.049	-0.069
11	0.736	0.050	0.212	0.084	0.033	0.038	-0.082
12	0.965	0.184	0.225	0.144	0.071	0.133	-0.177
13	0.467	0.045	0.196	0.108	0.025	0.032	-0.052
14	1.121	0.168	0.179	0.116	0.089	0.130	-0.204
15	0.739	0.092	0.301	0.155	0.040	0.061	-0.094
16	0.852	0.095	0.165	0.084	0.047	0.071	-0.097

**Tableau A.7 : Paramètres mécaniques de la plaque de croissance crânienne pour un chargement en flexion**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xv}$ [MPa]	$\tau_{vz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_v$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	0.908	0.011	0.079	0.146	0.183	0.088	-4.631
2	1.586	0.234	0.379	0.170	0.965	1.702	-1.940
3	1.041	0.039	0.129	0.122	0.411	0.051	-5.246
4	0.644	0.080	0.333	0.173	0.977	1.565	-1.791
5	0.577	0.072	0.228	0.128	0.635	0.287	-1.111
6	2.326	0.243	0.665	0.352	0.754	1.373	-11.055
7	0.419	0.051	0.219	0.094	0.894	1.047	-1.748
8	0.936	0.135	0.274	0.177	0.371	0.367	-4.434
9	0.563	0.071	0.150	0.221	0.155	0.304	-0.597
10	2.087	0.114	0.470	0.116	0.162	0.116	-0.959
11	0.657	0.151	0.116	0.168	0.175	0.631	-0.869
12	1.204	0.076	0.285	0.079	0.146	0.077	-4.371
13	1.047	0.029	0.131	0.297	0.036	0.035	-3.504
14	1.723	0.132	0.241	0.128	1.159	0.718	-1.234
15	1.485	0.037	0.124	0.114	0.043	0.035	-3.277
16	0.677	0.092	0.332	0.130	0.181	0.203	-0.271

**Tableau A.8 : Paramètres mécaniques de la plaque de croissance caudale pour un chargement en flexion**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xv}$ [MPa]	$\tau_{vz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_v$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	0.422	0.002	0.139	0.021	0.038	0.050	-2.078
2	0.967	0.141	0.152	0.164	0.359	0.315	-0.813
3	0.464	0.016	0.178	0.054	0.027	0.046	-2.250
4	0.778	0.076	0.205	0.283	0.978	0.603	-1.443
5	0.386	0.037	0.128	0.083	0.154	0.109	-0.440
6	1.199	0.180	0.316	0.214	0.191	0.314	-6.157
7	0.366	0.033	0.136	0.140	0.780	0.408	-1.325
8	1.012	0.043	0.205	0.112	0.061	0.113	-4.170
9	0.357	0.027	0.184	0.126	0.187	0.109	-0.477
10	1.046	0.045	0.193	0.137	0.050	0.039	-0.549
11	0.446	0.038	0.233	0.161	0.271	0.168	-0.608
12	1.695	0.081	0.185	0.188	0.135	0.127	-5.089
13	0.584	0.010	0.195	0.089	0.030	0.030	-2.454
14	0.707	0.063	0.176	0.170	0.604	0.570	-1.181
15	1.419	0.060	0.372	0.083	0.163	0.113	-4.118
16	0.459	0.038	0.221	0.236	0.093	0.071	-0.154

**Tableau A.9 : Paramètres mécaniques de la zone hypertrophique crânienne pour un chargement en extension**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xv}$ [MPa]	$\tau_{vz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_v$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.835	0.027	0.303	0.172	0.112	0.197	-9.391
2	1.258	0.158	0.299	0.165	2.737	4.632	-5.822
3	1.916	0.031	0.328	0.212	0.138	0.168	-9.710
4	0.830	0.084	0.306	0.156	1.128	2.562	-3.170
5	0.527	0.040	0.279	0.175	0.306	0.775	-1.166
6	3.453	0.152	0.648	0.391	0.857	0.874	-17.865
7	0.643	0.076	0.292	0.137	0.534	1.323	-1.987
8	1.714	0.044	0.247	0.184	0.173	0.276	-8.835
9	1.171	0.190	0.452	0.303	0.117	0.215	-0.296
10	4.440	0.178	0.637	0.465	0.094	0.176	-2.279
11	1.254	0.203	0.587	0.268	0.138	0.245	-0.332
12	2.273	0.053	0.253	0.153	0.049	0.057	-1.130
13	2.938	0.055	0.548	0.324	0.024	0.050	-0.989
14	4.245	0.506	0.857	0.325	0.666	1.194	-1.460
15	2.234	0.049	0.432	0.237	0.023	0.031	-1.049
16	1.583	0.203	0.616	0.270	0.211	0.448	-0.626

**Tableau A.10 : Paramètres mécaniques de la zone proliférative crânienne pour un chargement en extension**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xv}$ [MPa]	$\tau_{vz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_v$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.805	0.012	0.266	0.197	0.107	0.139	-9.257
2	4.052	0.186	0.417	0.225	0.446	0.727	-1.039
3	2.245	0.206	0.337	0.261	0.101	0.254	-0.939
4	1.476	0.118	0.252	0.161	0.927	2.177	-2.945
5	1.588	0.209	0.399	0.184	0.150	0.353	-0.554
6	3.085	0.091	0.475	0.237	0.692	0.801	-15.972
7	1.187	0.094	0.225	0.131	0.699	1.419	-2.479
8	2.279	0.366	0.355	0.335	0.173	0.412	-1.072
9	0.624	0.025	0.266	0.188	0.141	0.953	-0.943
10	5.442	0.064	0.530	0.347	0.085	0.107	-1.715
11	1.966	0.261	0.390	0.264	0.191	0.244	-0.375
12	1.895	0.030	0.236	0.123	0.135	0.257	-9.750
13	2.411	0.044	0.464	0.286	0.031	0.033	-0.931
14	0.914	0.111	0.178	0.183	2.173	1.903	-4.024
15	1.979	0.012	0.354	0.263	0.106	0.134	-9.926
16	1.903	0.176	0.264	0.235	0.161	0.335	-0.515

**Tableau A.11 : Paramètres mécaniques de la zone réserve crânienne pour un chargement en extension**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.775	0.014	0.287	0.211	0.132	0.150	-9.111
2	0.728	0.054	0.166	0.233	0.734	1.561	-2.521
3	1.991	0.093	0.403	0.340	0.101	0.126	-0.944
4	1.369	0.153	0.525	0.410	0.247	0.438	-0.606
5	1.882	0.148	0.490	0.190	0.125	0.227	-0.369
6	3.743	0.478	1.019	0.609	0.197	0.609	-1.097
7	1.274	0.069	0.306	0.182	0.665	1.124	-1.659
8	2.215	0.070	0.356	0.383	0.341	0.344	-9.477
9	1.238	0.117	0.266	0.192	0.121	0.234	-0.412
10	2.267	0.065	0.443	0.279	0.083	0.109	-1.081
11	1.179	0.046	0.360	0.221	0.215	1.297	-1.166
12	1.742	0.051	0.265	0.153	0.157	0.434	-8.982
13	2.176	0.021	0.454	0.310	0.094	0.148	-9.523
14	1.266	0.046	0.156	0.241	0.540	0.997	-1.781
15	2.981	0.103	0.335	0.285	0.099	0.117	-1.025
16	2.130	0.076	0.379	0.329	0.168	0.318	-0.419

**Tableau A.12 : Paramètres mécaniques de la zone réserve caudale pour un chargement en extension**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	2.034	0.022	0.237	0.145	0.217	0.197	-10.526
2	0.915	0.069	0.410	0.295	0.648	1.386	-2.246
3	2.173	0.161	0.272	0.256	0.165	0.110	-1.051
4	2.079	0.223	0.837	0.588	0.451	0.517	-0.721
5	1.422	0.130	0.579	0.394	0.182	0.367	-0.508
6	2.982	0.652	0.789	0.363	0.624	0.492	-1.212
7	1.224	0.104	0.519	0.364	0.883	1.905	-2.765
8	3.467	0.053	0.358	0.668	0.345	0.235	-12.437
9	0.877	0.091	0.339	0.211	0.165	0.275	-0.406
10	3.130	0.096	0.378	0.302	0.071	0.094	-0.940
11	0.649	0.086	0.253	0.288	0.515	1.143	-2.050
12	2.286	0.034	0.315	0.217	0.397	0.209	-11.791
13	2.170	0.048	0.273	0.458	0.137	0.386	-11.262
14	1.185	0.091	0.513	0.321	1.206	2.835	-3.396
15	2.775	0.173	0.379	0.314	0.141	0.118	-1.389
16	1.311	0.130	0.545	0.423	0.186	0.239	-0.392

**Tableau A.13 : Paramètres mécaniques de la zone proliférative caudale pour un chargement en extension**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xv}$ [MPa]	$\tau_{vz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_v$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	2.028	0.015	0.231	0.142	0.180	0.202	-10.485
2	3.357	0.525	0.481	0.329	0.539	1.220	-1.562
3	2.193	0.197	0.274	0.286	0.186	0.107	-1.065
4	1.350	0.158	0.532	0.369	1.689	3.688	-4.361
5	1.291	0.179	0.447	0.285	0.253	0.420	-0.575
6	2.074	0.150	0.397	0.280	0.654	0.756	-10.545
7	0.806	0.104	0.287	0.200	0.828	2.071	-2.858
8	2.540	0.200	0.419	0.212	0.173	0.125	-1.120
9	0.503	0.044	0.179	0.276	0.330	0.628	-1.495
10	2.304	0.115	0.478	0.247	0.064	0.095	-1.015
11	1.154	0.210	0.334	0.363	0.188	0.411	-0.537
12	1.891	0.052	0.290	0.159	0.200	0.200	-9.799
13	2.313	0.037	0.289	0.426	0.032	0.083	-1.163
14	0.468	0.059	0.150	0.130	1.092	1.414	-2.089
15	2.240	0.038	0.388	0.184	0.200	0.273	-11.610
16	1.546	0.249	0.485	0.328	0.229	0.519	-0.615

**Tableau A.14 : Paramètres mécaniques de la zone hypertrophique caudale pour un chargement en extension**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xv}$ [MPa]	$\tau_{vz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_v$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.996	0.025	0.237	0.139	0.117	0.191	-10.303
2	0.501	0.052	0.167	0.143	0.590	1.364	-2.381
3	2.085	0.035	0.238	0.196	0.200	0.191	-10.799
4	0.773	0.085	0.164	0.210	1.697	2.564	-3.178
5	0.543	0.037	0.187	0.288	0.391	0.694	-1.343
6	2.042	0.034	0.311	0.186	0.233	0.366	-10.252
7	0.643	0.049	0.171	0.276	1.009	1.513	-2.207
8	1.804	0.025	0.264	0.117	0.176	0.172	-9.241
9	1.089	0.144	0.261	0.404	0.181	0.361	-0.412
10	2.732	0.053	0.505	0.242	0.036	0.083	-1.384
11	1.149	0.139	0.381	0.516	0.194	0.253	-0.341
12	2.156	0.157	0.595	0.103	0.055	0.121	-1.102
13	2.391	0.028	0.309	0.401	0.014	0.045	-1.233
14	2.226	0.403	0.355	0.491	0.335	0.800	-0.931
15	2.633	0.078	0.497	0.232	0.048	0.059	-1.087
16	1.334	0.184	0.335	0.494	0.260	0.430	-0.531

**Tableau A.15 : Paramètres mécaniques du disque intervertébral pour un chargement en extension**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	6.321	1.005	1.682	1.507	0.437	0.275	-0.589
2	4.931	1.046	2.085	0.754	0.314	0.420	-0.571
3	4.400	0.743	1.216	1.089	0.299	0.187	-0.395
4	5.745	0.793	2.059	0.845	0.360	0.426	-0.647
5	2.414	0.361	0.453	0.361	0.149	0.167	-0.303
6	25.704	2.148	7.388	3.887	1.408	0.866	-2.890
7	2.770	0.463	0.493	0.389	0.148	0.221	-0.321
8	14.147	1.473	4.123	1.871	0.812	0.788	-1.638
9	2.147	0.319	0.368	0.300	0.137	0.146	-0.274
10	2.877	0.357	0.965	0.417	0.187	0.161	-0.324
11	1.954	0.256	0.371	0.262	0.125	0.118	-0.244
12	14.811	1.380	4.022	2.078	0.857	0.680	-1.704
13	1.851	0.397	0.429	0.348	0.121	0.118	-0.228
14	4.203	0.742	1.353	0.497	0.243	0.365	-0.491
15	3.802	0.652	1.014	0.927	0.257	0.171	-0.334
16	2.460	0.318	0.569	0.353	0.122	0.189	-0.280

**Tableau A.16 : Paramètres mécaniques de la plaque de croissance crânienne pour un chargement en extension**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	0.908	0.011	0.079	0.146	0.183	0.088	-4.631
2	1.586	0.234	0.379	0.170	0.965	1.702	-1.940
3	1.041	0.039	0.129	0.122	0.411	0.051	-5.246
4	0.644	0.080	0.333	0.173	0.977	1.565	-1.791
5	0.577	0.072	0.228	0.128	0.635	0.287	-1.111
6	2.326	0.243	0.665	0.352	0.754	1.373	-11.055
7	0.419	0.051	0.219	0.094	0.894	1.047	-1.748
8	0.936	0.135	0.274	0.177	0.371	0.367	-4.434
9	0.563	0.071	0.150	0.221	0.155	0.304	-0.597
10	2.087	0.114	0.470	0.116	0.162	0.116	-0.959
11	0.657	0.151	0.116	0.168	0.175	0.631	-0.869
12	1.204	0.076	0.285	0.079	0.146	0.077	-4.371
13	1.047	0.029	0.131	0.297	0.036	0.035	-3.504
14	1.723	0.132	0.241	0.128	1.159	0.718	-1.234
15	1.485	0.037	0.124	0.114	0.043	0.035	-3.277
16	0.677	0.092	0.332	0.130	0.181	0.203	-0.271



**Tableau A.17 : Paramètres mécaniques de la plaque de croissance caudale pour un chargement en extension**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	2.034	0.025	0.237	0.145	0.217	0.202	-10.526
2	3.357	0.525	0.481	0.329	0.648	1.386	-2.381
3	2.193	0.197	0.274	0.286	0.200	0.191	-10.799
4	2.079	0.223	0.837	0.588	1.697	3.688	-4.361
5	1.422	0.179	0.579	0.394	0.391	0.694	-1.343
6	2.982	0.652	0.789	0.363	0.654	0.756	-10.545
7	1.224	0.104	0.519	0.364	1.009	2.071	-2.858
8	3.467	0.200	0.419	0.668	0.345	0.235	-12.437
9	1.089	0.144	0.339	0.404	0.330	0.628	-1.495
10	3.130	0.115	0.505	0.302	0.071	0.095	-1.384
11	1.154	0.210	0.381	0.516	0.515	1.143	-2.050
12	2.286	0.157	0.595	0.217	0.397	0.209	-11.791
13	2.391	0.048	0.309	0.458	0.137	0.386	-11.262
14	2.226	0.403	0.513	0.491	1.206	2.835	-3.396
15	2.775	0.173	0.497	0.314	0.200	0.273	-11.610
16	1.546	0.249	0.545	0.494	0.260	0.519	-0.615

**Tableau A.18 : Paramètres mécaniques de la zone hypertrophique crânienne pour un chargement en extension avec des modalités de 0.05 et 0.3 pour le coefficient de Poisson**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.835	0.027	0.303	0.172	0.112	0.197	-9.391
2	2.399	0.112	0.457	0.239	1.518	2.870	-13.558
3	1.916	0.031	0.328	0.212	0.138	0.168	-9.710
4	1.374	0.064	0.223	0.144	0.971	1.673	-7.472
5	1.489	0.034	0.310	0.204	0.632	0.426	-6.943
6	3.453	0.152	0.648	0.241	0.781	0.874	-17.865
7	1.401	0.038	0.281	0.148	0.690	0.694	-7.147
8	1.714	0.044	0.247	0.184	0.173	0.276	-8.835
9	1.956	0.090	0.424	0.257	0.058	0.111	-0.760
10	4.440	0.178	0.637	0.465	0.094	0.176	-2.279
11	2.373	0.121	0.575	0.309	0.072	0.148	-0.867
12	2.273	0.053	0.253	0.153	0.049	0.057	-1.130
13	2.938	0.055	0.548	0.324	0.024	0.050	-0.989
14	4.747	0.319	0.551	0.392	0.420	0.762	-2.320
15	2.234	0.049	0.432	0.237	0.023	0.031	-1.049
16	2.201	0.157	0.458	0.260	0.159	0.279	-1.026

**Tableau A.19 : Paramètres mécaniques de la zone proliférative crânienne pour un chargement en extension avec des modalités de 0.05 et 0.3 pour le coefficient de Poisson**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xv}$ [MPa]	$\tau_{vz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_v$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.805	0.012	0.266	0.197	0.107	0.139	-9.257
2	4.585	0.427	0.438	0.405	0.682	0.691	-2.116
3	2.245	0.206	0.337	0.261	0.101	0.254	-0.939
4	1.606	0.064	0.176	0.127	0.822	1.594	-7.815
5	1.491	0.090	0.298	0.243	0.107	0.195	-0.800
6	3.085	0.091	0.475	0.237	0.692	0.801	-15.972
7	1.585	0.048	0.223	0.147	0.627	0.640	-6.833
8	2.279	0.366	0.355	0.335	0.173	0.412	-1.072
9	1.578	0.050	0.333	0.231	0.175	0.348	-6.821
10	5.442	0.064	0.530	0.347	0.085	0.107	-1.715
11	3.016	0.141	0.437	0.302	0.098	0.145	-0.828
12	1.895	0.030	0.236	0.123	0.135	0.257	-9.750
13	2.411	0.044	0.464	0.286	0.031	0.033	-0.931
14	1.769	0.119	0.206	0.114	1.618	1.040	-8.154
15	1.979	0.012	0.354	0.263	0.106	0.134	-9.926
16	2.483	0.121	0.286	0.281	0.112	0.217	-0.870

**Tableau A.20 : Paramètres mécaniques de la zone réserve crânienne pour un chargement en extension avec des modalités de 0.05 et 0.3 pour le coefficient de Poisson**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xv}$ [MPa]	$\tau_{vz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_v$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.775	0.014	0.287	0.211	0.132	0.150	-9.111
2	1.406	0.069	0.220	0.196	0.613	1.059	-8.707
3	1.991	0.093	0.403	0.340	0.101	0.126	-0.944
4	1.618	0.404	0.303	0.338	0.231	0.578	-0.808
5	1.531	0.073	0.365	0.267	0.106	0.145	-0.792
6	3.743	0.478	1.019	0.609	0.197	0.609	-1.097
7	1.605	0.117	0.276	0.242	0.347	0.757	-6.773
8	2.215	0.070	0.356	0.383	0.341	0.344	-9.477
9	1.576	0.074	0.307	0.251	0.091	0.142	-0.754
10	2.267	0.065	0.443	0.279	0.083	0.109	-1.081
11	1.880	0.034	0.406	0.271	0.204	0.396	-6.887
12	1.742	0.051	0.265	0.153	0.157	0.434	-8.982
13	2.176	0.021	0.454	0.310	0.094	0.148	-9.523
14	1.452	0.039	0.212	0.161	0.407	0.421	-6.257
15	2.981	0.103	0.335	0.285	0.099	0.117	-1.025
16	1.605	0.082	0.384	0.301	0.103	0.160	-0.768

**Tableau A.21 : Paramètres mécaniques de la zone réserve caudale pour un chargement en extension avec des modalités de 0.05 et 0.3 pour le coefficient de Poisson**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	2.034	0.022	0.237	0.145	0.217	0.197	-10.526
2	2.006	0.089	0.302	0.396	0.737	0.695	-7.959
3	2.173	0.161	0.272	0.256	0.165	0.110	-1.051
4	2.516	0.417	0.617	0.641	0.535	0.278	-1.072
5	1.538	0.134	0.310	0.210	0.100	0.166	-0.861
6	2.982	0.652	0.789	0.363	0.624	0.492	-1.212
7	1.672	0.060	0.384	0.245	0.583	0.780	-10.106
8	3.467	0.053	0.358	0.668	0.345	0.235	-12.437
9	1.509	0.112	0.264	0.305	0.092	0.156	-0.872
10	3.130	0.096	0.378	0.302	0.071	0.094	-0.940
11	1.459	0.069	0.327	0.446	0.456	0.754	-8.873
12	2.286	0.034	0.315	0.217	0.397	0.209	-11.791
13	2.170	0.048	0.273	0.458	0.137	0.386	-11.262
14	1.684	0.070	0.340	0.312	0.896	1.301	-8.577
15	2.775	0.173	0.379	0.314	0.141	0.118	-1.389
16	2.149	0.112	0.304	0.356	0.113	0.157	-0.832

**Tableau A.22 : Paramètres mécaniques de la zone proliférative caudale pour un chargement en extension avec des modalités de 0.05 et 0.3 pour le coefficient de Poisson**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	2.028	0.015	0.231	0.142	0.180	0.202	-10.485
2	2.239	0.171	0.372	0.233	0.420	0.525	-1.021
3	2.193	0.197	0.274	0.286	0.186	0.107	-1.065
4	1.632	0.086	0.368	0.329	1.496	1.964	-8.774
5	1.625	0.131	0.282	0.215	0.147	0.194	-0.903
6	2.074	0.150	0.397	0.280	0.654	0.756	-10.545
7	1.769	0.137	0.430	0.210	0.940	0.831	-8.733
8	2.540	0.200	0.419	0.212	0.173	0.125	-1.120
9	1.422	0.065	0.212	0.361	0.362	0.692	-8.730
10	2.304	0.115	0.478	0.247	0.064	0.095	-1.015
11	1.695	0.104	0.361	0.450	0.090	0.212	-0.976
12	1.891	0.052	0.290	0.159	0.200	0.200	-9.799
13	2.313	0.037	0.289	0.426	0.032	0.083	-1.163
14	1.323	0.066	0.272	0.133	0.814	1.257	-7.771
15	2.240	0.038	0.388	0.184	0.200	0.273	-11.610
16	1.800	0.133	0.330	0.297	0.145	0.302	-0.887

**Tableau A.23 : Paramètres mécaniques de la zone hypertrophique caudale pour un chargement en extension avec des modalités de 0.05 et 0.3 pour le coefficient de Poisson**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.996	0.025	0.237	0.139	0.117	0.191	-10.303
2	1.431	0.038	0.240	0.118	0.383	0.906	-8.611
3	2.085	0.035	0.238	0.196	0.200	0.191	-10.799
4	1.363	0.083	0.272	0.173	1.299	1.751	-7.770
5	1.397	0.060	0.212	0.294	0.342	0.660	-8.648
6	2.042	0.034	0.311	0.186	0.233	0.366	-10.252
7	1.313	0.033	0.283	0.192	0.390	0.749	-7.893
8	1.804	0.025	0.264	0.117	0.176	0.172	-9.241
9	1.651	0.104	0.267	0.402	0.060	0.195	-0.964
10	2.732	0.053	0.505	0.242	0.036	0.083	-1.384
11	1.686	0.094	0.386	0.499	0.079	0.184	-1.000
12	2.156	0.157	0.595	0.103	0.055	0.121	-1.102
13	2.391	0.028	0.309	0.401	0.014	0.045	-1.233
14	2.583	0.336	0.541	0.286	0.186	0.541	-1.298
15	2.633	0.089	0.408	0.212	0.048	0.070	-1.087
16	1.929	0.120	0.318	0.455	0.138	0.329	-1.054

**Tableau A.24 : Paramètres mécaniques du disque intervertébral pour un chargement en extension avec des modalités de 0.05 et 0.3 pour le coefficient de Poisson**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	6.321	1.005	1.682	1.507	0.437	0.275	-0.589
2	13.317	1.328	4.200	1.737	0.797	0.532	-1.550
3	4.400	0.743	1.216	1.089	0.299	0.187	-0.395
4	14.227	1.231	4.055	1.731	0.846	0.697	-1.658
5	2.247	0.535	0.658	0.576	0.149	0.167	-0.270
6	25.704	2.148	7.388	3.887	1.408	0.866	-2.890
7	4.283	0.761	1.171	0.995	0.284	0.206	-0.381
8	14.147	1.473	4.123	1.871	0.812	0.788	-1.638
9	2.061	0.457	0.471	0.395	0.132	0.139	-0.252
10	2.877	0.357	0.965	0.417	0.187	0.161	-0.324
11	1.912	0.337	0.414	0.319	0.120	0.114	-0.233
12	14.811	1.380	4.022	2.078	0.857	0.680	-1.704
13	1.851	0.397	0.429	0.348	0.121	0.118	-0.228
14	10.593	1.068	3.079	1.262	0.645	0.453	-1.227
15	3.802	0.652	1.014	0.927	0.257	0.171	-0.334
16	2.125	0.336	0.716	0.331	0.137	0.150	-0.263

**Tableau A.25 : Paramètres mécaniques de la plaque de croissance crânienne pour un chargement en extension avec des modalités de 0.05 et 0.3 pour le coefficient de Poisson**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.835	0.027	0.303	0.211	0.132	0.197	-9.391
2	4.585	0.427	0.457	0.405	1.518	2.870	-13.558
3	2.245	0.206	0.403	0.340	0.138	0.254	-9.710
4	1.618	0.404	0.303	0.338	0.971	1.673	-7.815
5	1.531	0.090	0.365	0.267	0.632	0.426	-6.943
6	3.743	0.478	1.019	0.609	0.781	0.874	-17.865
7	1.605	0.117	0.281	0.242	0.690	0.757	-7.147
8	2.279	0.366	0.356	0.383	0.341	0.412	-9.477
9	1.956	0.090	0.424	0.257	0.175	0.348	-6.821
10	5.442	0.178	0.637	0.465	0.094	0.176	-2.279
11	3.016	0.141	0.575	0.309	0.204	0.396	-6.887
12	2.273	0.053	0.265	0.153	0.157	0.434	-9.750
13	2.938	0.055	0.548	0.324	0.094	0.148	-9.523
14	4.747	0.319	0.551	0.392	1.618	1.040	-8.154
15	2.981	0.103	0.432	0.285	0.106	0.134	-9.926
16	2.483	0.157	0.458	0.301	0.159	0.279	-1.026

**Tableau A.26 : Paramètres mécaniques de la plaque de croissance caudale pour un chargement en extension avec des modalités de 0.05 et 0.3 pour le coefficient de Poisson**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	2.034	0.025	0.237	0.145	0.217	0.202	-10.526
2	2.239	0.171	0.372	0.396	0.737	0.906	-8.611
3	2.193	0.197	0.274	0.286	0.200	0.191	-10.799
4	2.516	0.417	0.617	0.641	1.496	1.964	-8.774
5	1.625	0.134	0.310	0.294	0.342	0.660	-8.648
6	2.982	0.652	0.789	0.363	0.654	0.756	-10.545
7	1.769	0.137	0.430	0.245	0.940	0.831	-10.106
8	3.467	0.200	0.419	0.668	0.345	0.235	-12.437
9	1.651	0.112	0.267	0.402	0.362	0.692	-8.730
10	3.130	0.115	0.505	0.302	0.071	0.095	-1.384
11	1.695	0.104	0.386	0.499	0.456	0.754	-8.873
12	2.286	0.157	0.595	0.217	0.397	0.209	-11.791
13	2.391	0.048	0.309	0.458	0.137	0.386	-11.262
14	2.583	0.336	0.541	0.312	0.896	1.301	-8.577
15	2.775	0.173	0.408	0.314	0.200	0.273	-11.610
16	2.149	0.133	0.330	0.455	0.145	0.329	-1.054

**Tableau A.27 : Paramètres mécaniques de la zone hypertrophique crânienne pour un chargement en torsion horaire**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.007	0.050	0.359	0.446	1.208	0.276	-2.342
2	1.371	0.112	0.437	0.622	2.976	3.804	-5.149
3	0.876	0.051	0.226	0.394	1.007	0.306	-2.509
4	0.963	0.085	0.350	0.488	1.159	2.065	-2.918
5	0.769	0.044	0.252	0.418	0.983	0.524	-1.399
6	4.085	0.988	1.414	1.944	4.464	2.868	-12.032
7	1.073	0.089	0.481	0.549	1.515	1.006	-2.090
8	1.366	0.246	0.567	0.533	1.406	1.523	-5.002
9	1.226	0.041	0.417	0.578	0.146	0.058	-0.185
10	2.029	0.213	0.394	1.008	0.172	0.090	-0.458
11	1.393	0.053	0.300	0.737	0.091	0.061	-0.133
12	1.837	0.165	0.622	0.964	0.272	0.087	-0.545
13	1.427	0.057	0.508	0.750	0.104	0.034	-0.312
14	3.546	0.261	0.658	1.203	0.756	1.006	-1.275
15	1.399	0.050	0.237	0.626	0.142	0.050	-0.297
16	1.035	0.040	0.179	0.587	0.122	0.051	-0.164

**Tableau A.28 : Paramètres mécaniques de la zone proliférative crânienne pour un chargement en torsion horaire**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	0.735	0.013	0.164	0.417	0.158	0.105	-1.378
2	2.701	0.147	0.564	1.031	0.565	0.856	-1.098
3	0.879	0.080	0.201	0.429	0.106	0.071	-0.176
4	0.999	0.074	0.396	0.531	1.176	1.939	-2.753
5	0.888	0.045	0.175	0.443	0.065	0.067	-0.078
6	4.336	0.284	1.850	1.337	3.454	4.298	-14.466
7	0.962	0.064	0.363	0.467	0.618	0.749	-1.353
8	1.814	0.219	0.792	0.621	0.128	0.217	-0.701
9	0.798	0.009	0.144	0.440	0.084	0.146	-0.296
10	2.402	0.183	0.403	1.122	0.104	0.238	-0.226
11	1.833	0.065	0.248	0.834	0.060	0.090	-0.074
12	1.379	0.118	0.653	0.728	0.392	0.641	-4.410
13	1.427	0.025	0.183	0.619	0.021	0.018	-0.174
14	0.988	0.121	0.369	0.463	1.723	1.026	-2.588
15	0.682	0.008	0.138	0.387	0.081	0.054	-1.484
16	0.898	0.052	0.158	0.420	0.078	0.117	-0.076

**Tableau A.29 : Paramètres mécaniques de la zone réserve crânienne pour un chargement en torsion horaire**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	0.730	0.017	0.169	0.420	0.090	0.081	-1.351
2	1.038	0.027	0.556	0.371	0.762	1.257	-2.122
3	1.383	0.076	0.356	0.628	0.053	0.055	-0.268
4	1.531	0.115	0.784	0.658	0.300	0.375	-0.586
5	0.881	0.031	0.200	0.432	0.044	0.050	-0.067
6	4.870	0.225	2.143	1.530	0.143	0.408	-1.589
7	2.024	0.085	0.666	1.074	0.594	0.785	-1.241
8	1.508	0.057	0.821	0.590	0.614	0.412	-5.907
9	0.853	0.032	0.146	0.485	0.052	0.037	-0.063
10	0.923	0.047	0.223	0.456	0.027	0.051	-0.199
11	0.998	0.012	0.183	0.534	0.130	0.235	-0.323
12	1.593	0.032	0.659	0.609	0.688	0.792	-5.443
13	0.909	0.010	0.169	0.500	0.060	0.057	-1.648
14	1.036	0.025	0.394	0.406	0.546	0.826	-1.615
15	2.058	0.055	0.235	0.999	0.043	0.043	-0.199
16	0.996	0.045	0.197	0.546	0.035	0.068	-0.101

**Tableau A.30 : Paramètres mécaniques de la zone réserve caudale pour un chargement en torsion horaire**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	0.748	0.019	0.147	0.419	0.130	0.059	-3.127
2	1.018	0.051	0.530	0.578	0.810	0.902	-1.708
3	0.806	0.046	0.182	0.456	0.036	0.033	-0.279
4	1.887	0.173	0.748	0.915	0.508	0.383	-0.701
5	0.813	0.087	0.254	0.448	0.151	0.065	-0.169
6	3.070	0.266	0.857	0.898	0.297	0.148	-1.332
7	1.822	0.082	0.692	0.884	1.140	1.170	-1.956
8	2.414	0.058	0.870	1.031	0.263	0.218	-9.792
9	0.748	0.064	0.265	0.411	0.122	0.054	-0.139
10	1.029	0.047	0.417	0.515	0.031	0.029	-0.288
11	0.795	0.033	0.380	0.420	0.194	0.116	-0.444
12	2.017	0.039	0.759	0.901	0.356	0.310	-7.294
13	0.866	0.013	0.314	0.445	0.036	0.118	-3.052
14	1.324	0.105	0.717	0.579	1.888	1.969	-2.493
15	1.412	0.030	0.251	0.786	0.036	0.051	-0.312
16	0.935	0.045	0.418	0.521	0.125	0.052	-0.146

**Tableau A.31 : Paramètres mécaniques de la zone proliférative caudale pour un chargement en torsion horaire**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	0.717	0.009	0.150	0.374	0.060	0.052	-3.091
2	2.476	0.511	0.835	0.533	0.751	0.866	-1.160
3	0.766	0.045	0.183	0.432	0.037	0.036	-0.284
4	1.636	0.119	0.813	0.570	2.636	2.949	-3.866
5	0.717	0.107	0.240	0.385	0.187	0.090	-0.202
6	2.325	0.447	0.942	0.739	0.664	2.501	-10.739
7	2.372	0.090	1.211	0.863	1.092	1.292	-1.995
8	2.647	0.442	1.250	1.006	0.256	0.351	-0.898
9	0.643	0.027	0.251	0.359	0.215	0.112	-0.459
10	1.273	0.091	0.493	0.464	0.072	0.054	-0.297
11	1.000	0.102	0.409	0.418	0.124	0.077	-0.155
12	1.669	0.179	0.778	0.528	0.454	0.354	-5.864
13	0.892	0.015	0.325	0.426	0.025	0.014	-0.299
14	1.003	0.118	0.522	0.431	1.455	1.142	-2.331
15	0.839	0.060	0.260	0.470	0.118	0.129	-3.139
16	0.960	0.074	0.367	0.418	0.154	0.094	-0.190

**Tableau A.32 : Paramètres mécaniques de la zone hypertrophique caudale pour un chargement en torsion horaire**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	0.679	0.008	0.155	0.336	0.036	0.050	-2.973
2	1.002	0.019	0.527	0.402	0.859	0.915	-1.705
3	0.679	0.008	0.187	0.357	0.035	0.051	-2.807
4	1.084	0.070	0.534	0.399	2.406	2.155	-3.761
5	0.577	0.026	0.191	0.327	0.279	0.175	-0.549
6	1.780	0.056	0.897	0.523	0.666	0.854	-8.251
7	1.777	0.071	0.988	0.582	1.176	1.185	-2.281
8	1.652	0.035	0.723	0.598	0.284	0.167	-5.991
9	0.847	0.089	0.261	0.348	0.108	0.071	-0.178
10	1.146	0.041	0.465	0.370	0.044	0.043	-0.305
11	1.008	0.073	0.425	0.396	0.100	0.059	-0.156
12	3.449	0.438	1.816	0.609	0.132	0.357	-0.709
13	0.908	0.016	0.337	0.409	0.016	0.009	-0.295
14	2.133	0.190	0.914	0.535	0.429	0.592	-0.712
15	1.572	0.152	0.419	0.820	0.048	0.065	-0.313
16	0.795	0.058	0.313	0.319	0.141	0.090	-0.222



**Tableau A.33 : Paramètres mécaniques du disque intervertébral pour un chargement en torsion horaire**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	0.988	0.196	0.200	0.488	0.048	0.048	-0.072
2	4.007	0.493	0.818	0.612	0.217	0.320	-0.472
3	1.033	0.149	0.203	0.509	0.051	0.044	-0.065
4	4.536	0.556	0.889	0.702	0.247	0.350	-0.553
5	0.810	0.134	0.150	0.402	0.063	0.039	-0.088
6	6.348	0.724	1.718	1.078	0.338	0.361	-0.708
7	2.214	0.286	0.541	0.508	0.148	0.168	-0.265
8	3.471	0.451	0.939	0.633	0.200	0.123	-0.388
9	0.800	0.115	0.150	0.390	0.056	0.033	-0.077
10	0.953	0.108	0.235	0.489	0.040	0.040	-0.062
11	0.687	0.110	0.181	0.357	0.051	0.036	-0.073
12	3.398	0.482	0.935	0.657	0.208	0.123	-0.379
13	0.740	0.123	0.193	0.399	0.049	0.043	-0.073
14	3.568	0.413	0.658	0.617	0.178	0.272	-0.430
15	0.964	0.151	0.208	0.518	0.049	0.043	-0.075
16	0.907	0.133	0.182	0.457	0.062	0.047	-0.078

**Tableau A.34 : Paramètres mécaniques de la plaque de croissance crânienne pour un chargement en torsion horaire**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.007	0.050	0.359	0.446	1.208	0.276	-2.342
2	2.701	0.147	0.564	1.031	2.976	3.804	-5.149
3	1.383	0.080	0.356	0.628	1.007	0.306	-2.509
4	1.531	0.115	0.784	0.658	1.176	2.065	-2.918
5	0.888	0.045	0.252	0.443	0.983	0.524	-1.399
6	4.870	0.988	2.143	1.944	4.464	4.298	-14.466
7	2.024	0.089	0.666	1.074	1.515	1.006	-2.090
8	1.814	0.246	0.821	0.621	1.406	1.523	-5.907
9	1.226	0.041	0.417	0.578	0.146	0.146	-0.296
10	2.402	0.213	0.403	1.122	0.172	0.238	-0.458
11	1.833	0.065	0.300	0.834	0.130	0.235	-0.323
12	1.837	0.165	0.659	0.964	0.688	0.792	-5.443
13	1.427	0.057	0.508	0.750	0.104	0.057	-1.648
14	3.546	0.261	0.658	1.203	1.723	1.026	-2.588
15	2.058	0.055	0.237	0.999	0.142	0.054	-1.484
16	1.035	0.052	0.197	0.587	0.122	0.117	-0.164

**Tableau A.35 : Paramètres mécaniques de la plaque de croissance caudale pour un chargement en torsion horaire**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xv}$ [MPa]	$\tau_{vz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_v$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	0.748	0.019	0.155	0.419	0.130	0.059	-3.127
2	2.476	0.511	0.835	0.578	0.859	0.915	-1.708
3	0.806	0.046	0.187	0.456	0.037	0.051	-2.807
4	1.887	0.173	0.813	0.915	2.636	2.949	-3.866
5	0.813	0.107	0.254	0.448	0.279	0.175	-0.549
6	3.070	0.447	0.942	0.898	0.666	2.501	-10.739
7	2.372	0.090	1.211	0.884	1.176	1.292	-2.281
8	2.647	0.442	1.250	1.031	0.284	0.351	-9.792
9	0.847	0.089	0.265	0.411	0.215	0.112	-0.459
10	1.273	0.091	0.493	0.515	0.072	0.054	-0.305
11	1.008	0.102	0.425	0.420	0.194	0.116	-0.444
12	3.449	0.438	1.816	0.901	0.454	0.357	-7.294
13	0.908	0.016	0.337	0.445	0.036	0.118	-3.052
14	2.133	0.190	0.914	0.579	1.888	1.969	-2.493
15	1.572	0.152	0.419	0.820	0.118	0.129	-3.139
16	0.960	0.074	0.418	0.521	0.154	0.094	-0.222

**Tableau A.36 : Paramètres mécaniques de la zone hypertrophique crânienne pour un chargement en torsion antihoraire**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xv}$ [MPa]	$\tau_{vz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_v$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	2.535	0.164	0.876	0.657	1.209	0.998	-4.624
2	1.355	0.255	0.738	0.428	1.764	3.590	-4.474
3	0.971	0.059	0.095	0.125	1.255	0.290	-1.897
4	1.105	0.111	0.598	0.303	0.637	2.411	-2.678
5	1.201	0.086	0.409	0.162	3.174	0.753	-3.913
6	4.496	0.884	2.340	1.074	6.216	7.390	-9.466
7	0.868	0.059	0.040	0.068	0.928	0.426	-1.061
8	1.428	0.262	0.790	0.565	3.024	0.871	-4.561
9	1.832	0.130	0.266	0.166	0.126	0.100	-0.136
10	2.144	0.441	0.149	0.280	0.186	0.360	-0.404
11	1.485	0.105	0.117	0.234	0.154	0.061	-0.161
12	2.193	0.243	1.209	0.570	0.139	0.142	-0.580
13	2.226	0.196	0.344	0.244	0.055	0.084	-0.286
14	3.378	0.694	1.208	0.607	0.208	1.054	-1.192
15	2.414	0.242	1.204	0.749	0.146	0.055	-0.457
16	1.171	0.117	0.108	0.159	0.140	0.109	-0.146

**Tableau A.37 : Paramètres mécaniques de la zone proliférative crânienne pour un chargement en torsion antihoraire**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.386	0.087	0.685	0.598	0.238	0.491	-4.384
2	4.378	0.518	1.052	0.623	0.562	0.787	-0.787
3	1.108	0.274	0.096	0.140	0.230	0.348	-0.385
4	1.343	0.101	0.574	0.335	1.311	2.061	-2.486
5	1.038	0.092	0.439	0.111	0.256	0.123	-0.312
6	4.987	0.870	2.784	0.884	3.514	9.279	-7.834
7	0.727	0.031	0.029	0.076	0.411	0.298	-0.666
8	2.067	0.454	0.772	0.787	0.368	0.376	-0.430
9	0.896	0.026	0.081	0.154	0.128	0.206	-0.399
10	1.660	0.402	0.335	0.204	0.296	0.108	-0.454
11	1.368	0.136	0.093	0.234	0.096	0.067	-0.111
12	1.638	0.080	0.736	0.646	0.747	0.612	-4.834
13	1.244	0.079	0.112	0.222	0.025	0.047	-0.300
14	1.536	0.204	0.588	0.389	2.410	1.811	-3.956
15	1.446	0.044	0.732	0.655	0.140	0.392	-4.256
16	0.929	0.107	0.119	0.189	0.102	0.101	-0.154

**Tableau A.38 : Paramètres mécaniques de la zone réserve crânienne pour un chargement en torsion antihoraire**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.394	0.037	0.710	0.640	0.177	0.523	-4.214
2	1.052	0.041	0.410	0.344	0.379	1.200	-1.828
3	1.794	0.109	0.254	0.185	0.068	0.153	-0.319
4	2.221	0.323	0.705	0.449	0.214	0.379	-0.567
5	1.031	0.094	0.406	0.110	0.266	0.052	-0.308
6	5.107	0.931	2.819	1.156	0.438	0.700	-1.119
7	1.255	0.038	0.111	0.124	0.438	0.697	-0.795
8	1.565	0.037	0.738	0.787	0.502	0.834	-4.048
9	1.057	0.062	0.098	0.184	0.046	0.072	-0.096
10	1.082	0.094	0.110	0.155	0.028	0.093	-0.256
11	1.050	0.028	0.089	0.209	0.166	0.263	-0.370
12	1.571	0.155	0.735	0.631	0.938	0.735	-3.902
13	1.133	0.039	0.113	0.216	0.101	0.401	-1.907
14	1.110	0.048	0.552	0.465	0.368	0.760	-1.226
15	3.916	0.225	1.138	0.620	0.089	0.148	-0.422
16	1.014	0.093	0.128	0.278	0.047	0.099	-0.112

**Tableau A.39 : Paramètres mécaniques de la zone réserve caudale pour un chargement en torsion antihoraire**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	2.000	0.056	0.778	0.848	0.808	0.200	-4.194
2	1.612	0.081	0.519	0.436	0.919	1.298	-2.184
3	1.086	0.072	0.080	0.191	0.082	0.078	-0.271
4	2.475	0.215	0.782	0.791	0.591	0.441	-0.592
5	0.962	0.072	0.515	0.196	0.246	0.121	-0.377
6	2.539	0.307	0.868	0.894	0.286	0.314	-0.829
7	1.321	0.064	0.252	0.484	0.831	0.892	-1.374
8	2.582	0.104	0.861	0.876	0.381	0.326	-5.907
9	0.986	0.101	0.112	0.167	0.072	0.115	-0.141
10	1.646	0.120	0.106	0.207	0.061	0.097	-0.234
11	1.218	0.057	0.140	0.205	0.255	0.540	-0.826
12	2.023	0.439	0.988	0.525	2.317	0.746	-6.134
13	1.281	0.036	0.149	0.275	0.234	0.253	-3.834
14	1.625	0.122	0.579	0.544	1.149	1.975	-2.749
15	2.698	0.264	0.851	1.176	0.169	0.204	-0.697
16	1.685	0.111	0.126	0.198	0.106	0.128	-0.170

**Tableau A.40 : Paramètres mécaniques de la zone proliférative caudale pour un chargement en torsion antihoraire**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.894	0.040	0.737	0.832	0.598	0.211	-4.243
2	3.208	0.650	0.559	0.566	0.667	1.000	-1.450
3	1.024	0.070	0.078	0.187	0.080	0.072	-0.287
4	1.540	0.204	0.545	0.560	1.902	2.836	-4.027
5	0.926	0.071	0.498	0.179	0.253	0.130	-0.397
6	2.139	0.194	0.705	0.761	1.085	2.060	-9.494
7	1.773	0.169	0.486	0.229	0.712	1.058	-1.459
8	2.767	0.334	0.778	0.856	0.136	0.495	-0.740
9	0.940	0.038	0.104	0.173	0.291	0.382	-0.740
10	1.985	0.221	0.107	0.213	0.072	0.186	-0.322
11	1.249	0.157	0.151	0.228	0.062	0.201	-0.237
12	1.692	0.352	0.584	0.556	2.535	0.636	-7.332
13	1.295	0.074	0.150	0.270	0.025	0.060	-0.405
14	1.089	0.075	0.527	0.438	1.003	1.045	-2.495
15	2.488	0.131	0.868	1.026	0.512	1.052	-6.387
16	1.556	0.208	0.129	0.187	0.164	0.210	-0.261

**Tableau A.41 : Paramètres mécaniques de la zone hypertrophique caudale pour un chargement en torsion antihoraire**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xv}$ [MPa]	$\tau_{vz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_v$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.727	0.030	0.735	0.793	0.332	0.222	-4.577
2	0.966	0.092	0.492	0.398	0.682	1.109	-2.074
3	0.945	0.017	0.078	0.180	0.255	0.092	-3.148
4	0.967	0.234	0.450	0.378	1.249	1.657	-2.523
5	0.831	0.068	0.381	0.054	2.219	0.373	-2.702
6	1.956	0.276	0.600	0.752	0.367	0.790	-8.235
7	1.138	0.078	0.022	0.123	0.483	0.760	-0.943
8	1.646	0.044	0.681	0.731	0.421	0.237	-4.961
9	1.016	0.080	0.122	0.203	0.057	0.166	-0.166
10	1.976	0.389	0.087	0.278	0.059	0.101	-0.445
11	1.243	0.091	0.150	0.267	0.055	0.111	-0.127
12	3.730	0.461	0.620	0.600	0.507	0.390	-1.526
13	1.337	0.061	0.156	0.298	0.026	0.044	-0.442
14	2.186	0.631	0.513	0.485	0.431	0.600	-0.841
15	4.138	0.286	0.877	1.008	0.149	0.123	-0.935
16	1.288	0.318	0.124	0.209	0.100	0.182	-0.203

**Tableau A.42 : Paramètres mécaniques du disque intervertébral pour un chargement en torsion antihoraire**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xv}$ [MPa]	$\tau_{vz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_v$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	2.754	0.548	0.618	0.801	0.129	0.274	-0.296
2	6.810	0.884	2.904	0.766	0.521	0.469	-0.582
3	1.392	0.339	0.209	0.326	0.088	0.141	-0.139
4	6.874	1.104	3.087	0.982	0.475	0.540	-0.694
5	1.112	0.240	0.421	0.429	0.106	0.055	-0.115
6	12.787	2.608	5.027	1.605	0.808	0.663	-1.118
7	1.480	0.333	0.263	0.342	0.077	0.152	-0.163
8	5.717	1.284	2.261	0.796	0.414	0.470	-0.544
9	1.044	0.230	0.113	0.165	0.054	0.085	-0.095
10	1.211	0.320	0.268	0.184	0.059	0.114	-0.116
11	0.924	0.235	0.073	0.196	0.053	0.075	-0.085
12	5.271	1.318	0.922	2.369	0.282	0.332	-0.327
13	0.990	0.259	0.122	0.229	0.066	0.088	-0.093
14	5.004	0.779	2.188	0.619	0.374	0.410	-0.464
15	1.901	0.679	0.720	0.778	0.137	0.148	-0.181
16	1.356	0.353	0.361	0.155	0.064	0.105	-0.101

**Tableau A.43 : Paramètres mécaniques de la plaque de croissance crânienne pour un chargement en torsion antihoraire**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	2.535	0.164	0.876	0.657	1.209	0.998	-4.624
2	4.378	0.518	1.052	0.623	1.764	3.590	-4.474
3	1.794	0.274	0.254	0.185	1.255	0.348	-1.897
4	2.221	0.323	0.705	0.449	1.311	2.411	-2.678
5	1.201	0.094	0.439	0.162	3.174	0.753	-3.913
6	5.107	0.931	2.819	1.156	6.216	9.279	-9.466
7	1.255	0.059	0.111	0.124	0.928	0.697	-1.061
8	2.067	0.454	0.790	0.787	3.024	0.871	-4.561
9	1.832	0.130	0.266	0.184	0.128	0.206	-0.399
10	2.144	0.441	0.335	0.280	0.296	0.360	-0.454
11	1.485	0.136	0.117	0.234	0.166	0.263	-0.370
12	2.193	0.243	1.209	0.646	0.938	0.735	-4.834
13	2.226	0.196	0.344	0.244	0.101	0.401	-1.907
14	3.378	0.694	1.208	0.607	2.410	1.811	-3.956
15	3.916	0.242	1.204	0.749	0.146	0.392	-4.256
16	1.171	0.117	0.128	0.278	0.140	0.109	-0.154

**Tableau A.44 : Paramètres mécaniques de la plaque de croissance caudale pour un chargement en torsion antihoraire**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	2.000	0.056	0.778	0.848	0.808	0.222	-4.577
2	3.208	0.650	0.559	0.566	0.919	1.298	-2.184
3	1.086	0.072	0.080	0.191	0.255	0.092	-3.148
4	2.475	0.234	0.782	0.791	1.902	2.836	-4.027
5	0.962	0.072	0.515	0.196	2.219	0.373	-2.702
6	2.539	0.307	0.868	0.894	1.085	2.060	-9.494
7	1.773	0.169	0.486	0.484	0.831	1.058	-1.459
8	2.767	0.334	0.861	0.876	0.421	0.495	-5.907
9	1.016	0.101	0.122	0.203	0.291	0.382	-0.740
10	1.985	0.389	0.107	0.278	0.072	0.186	-0.445
11	1.249	0.157	0.151	0.267	0.255	0.540	-0.826
12	3.730	0.461	0.988	0.600	2.535	0.746	-7.332
13	1.337	0.074	0.156	0.298	0.234	0.253	-3.834
14	2.186	0.631	0.579	0.544	1.149	1.975	-2.749
15	4.138	0.286	0.877	1.176	0.512	1.052	-6.387
16	1.685	0.318	0.129	0.209	0.164	0.210	-0.261

**Tableau A.45 : Paramètres mécaniques de la zone hypertrophique crânienne pour un chargement en inflexion latérale gauche**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	2.113	0.049	0.192	0.388	0.381	0.168	-10.519
2	0.674	0.089	0.177	0.216	1.893	1.271	-2.857
3	1.356	0.026	0.162	0.322	0.346	0.182	-6.371
4	0.614	0.059	0.145	0.163	0.853	0.910	-1.801
5	0.860	0.104	0.155	0.428	1.144	0.709	-2.359
6	2.715	0.246	0.457	0.365	1.720	1.450	-13.773
7	0.504	0.056	0.124	0.250	0.654	0.807	-1.701
8	0.835	0.042	0.152	0.176	0.760	0.281	-4.196
9	1.552	0.184	0.264	0.748	0.261	0.197	-0.444
10	2.601	0.187	0.471	0.518	0.093	0.226	-1.233
11	1.337	0.123	0.307	0.499	0.200	0.186	-0.347
12	1.123	0.051	0.184	0.197	0.042	0.049	-0.558
13	3.249	0.069	0.259	0.989	0.069	0.055	-1.482
14	1.792	0.152	0.330	0.359	0.272	0.432	-0.680
15	1.765	0.119	0.338	0.390	0.071	0.033	-0.681
16	1.128	0.080	0.256	0.425	0.199	0.234	-0.394

**Tableau A.46 : Paramètres mécaniques de la zone proliférative crânienne pour un chargement en inflexion latérale gauche**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	0.984	0.031	0.180	0.230	0.139	0.142	-4.851
2	2.756	0.174	0.245	0.254	0.351	0.333	-0.655
3	1.574	0.239	0.158	0.310	0.146	0.163	-0.586
4	0.962	0.068	0.136	0.161	0.748	0.809	-1.696
5	1.226	0.122	0.182	0.246	0.132	0.127	-0.265
6	2.212	0.152	0.594	0.323	0.860	2.015	-11.242
7	0.719	0.038	0.109	0.168	0.375	1.032	-1.679
8	1.873	0.275	0.225	0.320	0.205	0.248	-0.634
9	0.420	0.018	0.175	0.224	0.132	0.369	-0.609
10	3.470	0.098	0.278	0.379	0.055	0.079	-0.839
11	1.300	0.052	0.253	0.331	0.100	0.171	-0.270
12	1.171	0.025	0.131	0.184	0.227	0.234	-5.974
13	1.455	0.047	0.225	0.354	0.040	0.032	-0.709
14	0.772	0.095	0.144	0.167	1.726	1.607	-3.416
15	1.551	0.017	0.269	0.338	0.140	0.149	-5.218
16	1.332	0.111	0.200	0.391	0.152	0.177	-0.444

**Tableau A.47 : Paramètres mécaniques de la zone réserve crânienne pour un chargement en inflexion latérale gauche**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xv}$ [MPa]	$\tau_{vz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.041	0.019	0.193	0.239	0.135	0.184	-5.249
2	0.448	0.035	0.106	0.114	0.398	0.571	-1.234
3	1.915	0.128	0.271	0.417	0.123	0.120	-0.902
4	1.104	0.192	0.358	0.251	0.266	0.249	-0.534
5	1.401	0.082	0.225	0.268	0.128	0.142	-0.258
6	3.085	0.587	0.502	0.711	0.344	0.393	-1.339
7	0.658	0.062	0.203	0.235	0.526	0.673	-1.689
8	1.320	0.034	0.196	0.309	0.201	0.200	-6.249
9	0.971	0.046	0.188	0.217	0.095	0.103	-0.213
10	1.428	0.066	0.263	0.413	0.061	0.075	-0.579
11	0.631	0.027	0.239	0.291	0.306	0.570	-0.890
12	1.054	0.038	0.136	0.222	0.348	0.187	-5.264
13	1.298	0.017	0.239	0.343	0.112	0.089	-4.704
14	0.697	0.031	0.066	0.116	0.530	0.383	-1.077
15	2.389	0.164	0.331	0.420	0.094	0.107	-0.594
16	1.145	0.103	0.240	0.305	0.180	0.158	-0.348

**Tableau A.48 : Paramètres mécaniques de la zone réserve caudale pour un chargement en inflexion latérale gauche**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xv}$ [MPa]	$\tau_{vz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.649	0.014	0.129	0.208	0.223	0.106	-8.514
2	0.934	0.079	0.318	0.498	1.141	1.079	-2.701
3	1.691	0.071	0.108	0.243	0.089	0.061	-0.842
4	2.113	0.228	0.721	0.825	0.326	0.318	-0.600
5	1.515	0.152	0.466	0.574	0.322	0.204	-0.581
6	2.519	0.457	0.472	0.423	0.451	0.267	-1.310
7	1.704	0.153	0.418	0.747	3.102	1.743	-5.493
8	2.533	0.036	0.224	0.354	0.299	0.227	-13.259
9	1.089	0.106	0.250	0.315	0.260	0.171	-0.481
10	2.684	0.049	0.209	0.437	0.075	0.079	-1.373
11	0.593	0.110	0.239	0.208	1.329	1.106	-2.674
12	1.849	0.021	0.143	0.241	0.228	0.127	-9.464
13	1.915	0.024	0.191	0.265	0.111	0.204	-9.926
14	1.325	0.165	0.431	0.654	2.098	1.964	-3.114
15	3.228	0.070	0.345	0.501	0.096	0.088	-1.591
16	2.144	0.203	0.643	1.118	0.232	0.287	-0.489



**Tableau A.49 : Paramètres mécaniques de la zone proliférative caudale pour un chargement en inflexion latérale gauche**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xv}$ [MPa]	$\tau_{vz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\varepsilon_x$ [mm]	$\varepsilon_v$ [mm]	$\varepsilon_z$ [mm]
1	1.682	0.010	0.124	0.211	0.134	0.111	-8.706
2	3.356	0.588	0.418	0.511	0.873	0.732	-1.583
3	1.729	0.096	0.107	0.241	0.104	0.057	-0.866
4	1.393	0.187	0.444	0.598	3.083	2.199	-4.691
5	1.494	0.158	0.319	0.420	0.386	0.226	-0.655
6	2.748	0.039	0.540	0.411	0.420	0.589	-13.953
7	0.854	0.131	0.203	0.442	1.599	1.436	-3.592
8	3.012	0.111	0.350	0.433	0.150	0.110	-1.544
9	0.409	0.057	0.187	0.154	0.842	0.582	-1.908
10	3.137	0.069	0.215	0.478	0.129	0.086	-1.669
11	1.376	0.205	0.265	0.190	0.406	0.236	-0.684
12	1.732	0.021	0.125	0.193	0.268	0.157	-9.100
13	2.044	0.052	0.202	0.285	0.045	0.058	-1.029
14	0.707	0.088	0.093	0.077	1.312	1.303	-3.947
15	2.957	0.034	0.334	0.244	0.193	0.730	-15.352
16	1.792	0.304	0.389	0.634	0.473	0.339	-0.729

**Tableau A.50 : Paramètres mécaniques de la zone hypertrophique caudale pour un chargement en inflexion latérale gauche**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xv}$ [MPa]	$\tau_{vz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\varepsilon_x$ [mm]	$\varepsilon_v$ [mm]	$\varepsilon_z$ [mm]
1	1.731	0.009	0.118	0.213	0.110	0.103	-8.981
2	0.400	0.046	0.108	0.124	0.695	0.629	-2.217
3	1.744	0.014	0.085	0.243	0.131	0.117	-9.050
4	0.561	0.091	0.115	0.118	1.306	1.052	-2.849
5	0.356	0.033	0.141	0.139	0.642	0.304	-1.541
6	2.186	0.022	0.210	0.447	0.215	0.296	-11.056
7	0.587	0.045	0.084	0.106	1.564	0.751	-2.780
8	1.500	0.012	0.114	0.227	0.158	0.104	-7.759
9	1.194	0.115	0.262	0.211	0.230	0.159	-0.330
10	3.305	0.040	0.216	0.589	0.037	0.053	-1.732
11	1.194	0.074	0.287	0.224	0.233	0.099	-0.364
12	4.191	0.165	0.323	0.679	0.166	0.081	-2.171
13	2.133	0.026	0.196	0.312	0.022	0.027	-1.103
14	2.350	0.377	0.254	0.167	0.717	0.486	-1.091
15	3.644	0.156	0.781	0.370	0.090	0.073	-1.853
16	1.253	0.198	0.247	0.217	0.296	0.242	-0.621

**Tableau A.51 : Paramètres mécaniques du disque intervertébral pour un chargement en inflexion latérale gauche**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xv}$ [MPa]	$\tau_{vz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_v$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	4.074	0.837	1.113	0.895	0.276	0.193	-0.387
2	3.014	0.543	0.887	0.661	0.255	0.212	-0.463
3	2.549	0.547	0.707	0.595	0.175	0.118	-0.238
4	3.701	0.460	1.121	0.543	0.266	0.231	-0.510
5	2.040	0.201	0.380	0.379	0.114	0.097	-0.241
6	17.126	1.597	4.612	2.275	0.960	0.560	-1.920
7	1.898	0.253	0.436	0.346	0.138	0.123	-0.256
8	9.415	1.244	2.253	0.972	0.545	0.349	-1.086
9	1.796	0.180	0.308	0.325	0.094	0.081	-0.218
10	1.605	0.206	0.358	0.484	0.100	0.081	-0.184
11	1.565	0.178	0.300	0.298	0.085	0.076	-0.195
12	9.545	1.005	2.274	1.112	0.557	0.355	-1.095
13	1.335	0.216	0.254	0.370	0.069	0.075	-0.164
14	3.099	0.392	0.663	0.558	0.235	0.226	-0.432
15	2.552	0.742	0.688	0.599	0.176	0.127	-0.244
16	2.430	0.295	0.436	0.500	0.130	0.120	-0.291

**Tableau A.52 : Paramètres mécaniques de la plaque de croissance crânienne pour un chargement en inflexion latérale gauche**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xv}$ [MPa]	$\tau_{vz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_v$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	2.113	0.049	0.193	0.388	0.381	0.184	-10.519
2	2.756	0.174	0.245	0.254	1.893	1.271	-2.857
3	1.915	0.239	0.271	0.417	0.346	0.182	-6.371
4	1.104	0.192	0.358	0.251	0.853	0.910	-1.801
5	1.401	0.122	0.225	0.428	1.144	0.709	-2.359
6	3.085	0.587	0.594	0.711	1.720	2.015	-13.773
7	0.719	0.062	0.203	0.250	0.654	1.032	-1.701
8	1.873	0.275	0.225	0.320	0.760	0.281	-6.249
9	1.552	0.184	0.264	0.748	0.261	0.369	-0.609
10	3.470	0.187	0.471	0.518	0.093	0.226	-1.233
11	1.337	0.123	0.307	0.499	0.306	0.570	-0.890
12	1.171	0.051	0.184	0.222	0.348	0.234	-5.974
13	3.249	0.069	0.259	0.989	0.112	0.089	-4.704
14	1.792	0.152	0.330	0.359	1.726	1.607	-3.416
15	2.389	0.164	0.338	0.420	0.140	0.149	-5.218
16	1.332	0.111	0.256	0.425	0.199	0.234	-0.444

**Tableau A.53 : Paramètres mécaniques de la plaque de croissance caudale pour un chargement en inflexion latérale gauche**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.731	0.014	0.129	0.213	0.223	0.111	-8.981
2	3.356	0.588	0.418	0.511	1.141	1.079	-2.701
3	1.744	0.096	0.108	0.243	0.131	0.117	-9.050
4	2.113	0.228	0.721	0.825	3.083	2.199	-4.691
5	1.515	0.158	0.466	0.574	0.642	0.304	-1.541
6	2.748	0.457	0.540	0.447	0.451	0.589	-13.953
7	1.704	0.153	0.418	0.747	3.102	1.743	-5.493
8	3.012	0.111	0.350	0.433	0.299	0.227	-13.259
9	1.194	0.115	0.262	0.315	0.842	0.582	-1.908
10	3.305	0.069	0.216	0.589	0.129	0.086	-1.732
11	1.376	0.205	0.287	0.224	1.329	1.106	-2.674
12	4.191	0.165	0.323	0.679	0.268	0.157	-9.464
13	2.133	0.052	0.202	0.312	0.111	0.204	-9.926
14	2.350	0.377	0.431	0.654	2.098	1.964	-3.947
15	3.644	0.156	0.781	0.501	0.193	0.730	-15.352
16	2.144	0.304	0.643	1.118	0.473	0.339	-0.729

**Tableau A.54 : Paramètres mécaniques de la zone hypertrophique crânienne pour un chargement en inflexion latérale droite**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.473	0.027	0.111	0.119	0.469	0.270	-7.567
2	0.958	0.116	0.144	0.185	3.383	3.367	-4.330
3	1.485	0.057	0.183	0.594	1.232	0.298	-6.104
4	0.637	0.135	0.198	0.140	1.859	1.582	-2.533
5	0.635	0.094	0.170	0.222	1.271	0.978	-2.076
6	3.422	0.187	0.352	0.508	1.557	1.245	-17.737
7	0.557	0.107	0.210	0.089	1.466	0.870	-2.188
8	1.372	0.019	0.072	0.128	0.345	0.149	-7.191
9	1.353	0.236	0.494	0.433	0.170	0.362	-0.393
10	3.507	0.091	0.331	0.315	0.174	0.129	-1.807
11	1.394	0.284	0.431	0.285	0.398	0.165	-0.505
12	1.842	0.037	0.103	0.169	0.077	0.047	-0.913
13	2.453	0.045	0.300	0.265	0.074	0.021	-0.910
14	2.762	0.384	0.531	0.254	1.037	0.894	-1.119
15	1.732	0.026	0.206	0.238	0.040	0.018	-0.868
16	1.342	0.089	0.405	0.624	0.112	0.490	-0.484

**Tableau A.55 : Paramètres mécaniques de la zone proliférative crânienne pour un chargement en inflexion latérale droite**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xv}$ [MPa]	$\tau_{vz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\varepsilon_x$ [mm]	$\varepsilon_v$ [mm]	$\varepsilon_z$ [mm]
1	1.396	0.006	0.103	0.098	0.158	0.094	-7.169
2	2.032	0.235	0.211	0.234	0.587	0.432	-1.065
3	1.549	0.131	0.290	0.623	0.186	0.160	-0.585
4	0.671	0.074	0.154	0.182	1.641	1.477	-2.407
5	0.820	0.107	0.229	0.140	0.166	0.240	-0.381
6	3.524	0.065	0.252	0.390	1.294	0.451	-18.317
7	0.381	0.054	0.098	0.089	0.697	0.715	-1.698
8	2.157	0.133	0.250	0.185	0.239	0.107	-1.033
9	0.359	0.051	0.156	0.160	0.663	0.294	-0.971
10	3.239	0.092	0.455	0.313	0.150	0.079	-1.624
11	1.068	0.205	0.257	0.246	0.192	0.168	-0.319
12	1.273	0.024	0.095	0.151	0.176	0.121	-6.560
13	1.608	0.021	0.283	0.210	0.039	0.018	-0.768
14	0.553	0.067	0.069	0.113	1.579	1.011	-2.122
15	1.672	0.026	0.190	0.173	0.228	0.130	-8.497
16	0.793	0.079	0.320	0.269	0.157	0.225	-0.295

**Tableau A.56 : Paramètres mécaniques de la zone réserve crânienne pour un chargement en inflexion latérale droite**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xv}$ [MPa]	$\tau_{vz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\varepsilon_x$ [mm]	$\varepsilon_v$ [mm]	$\varepsilon_z$ [mm]
1	1.448	0.011	0.098	0.102	0.131	0.092	-7.456
2	0.523	0.035	0.112	0.284	0.768	0.754	-1.676
3	2.128	0.262	0.218	0.682	0.283	0.089	-0.709
4	1.006	0.100	0.255	0.453	0.302	0.222	-0.495
5	0.709	0.069	0.246	0.209	0.133	0.141	-0.271
6	4.253	0.290	0.324	0.303	0.405	0.247	-2.080
7	0.415	0.055	0.163	0.179	0.535	0.640	-1.244
8	2.323	0.025	0.322	0.411	0.234	0.268	-8.881
9	0.533	0.059	0.147	0.283	0.077	0.103	-0.186
10	1.823	0.044	0.264	0.126	0.080	0.056	-0.793
11	0.421	0.019	0.192	0.187	0.216	0.345	-0.750
12	1.469	0.022	0.119	0.093	0.192	0.199	-7.581
13	1.613	0.018	0.305	0.179	0.132	0.101	-7.785
14	0.581	0.025	0.119	0.256	0.584	0.536	-1.390
15	2.870	0.096	0.277	0.408	0.145	0.132	-1.154
16	0.730	0.156	0.250	0.276	0.177	0.179	-0.232

**Tableau A.57 : Paramètres mécaniques de la zone réserve caudale pour un chargement en inflexion latérale droite**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.809	0.015	0.084	0.096	0.171	0.135	-9.270
2	0.857	0.068	0.116	0.084	0.989	0.424	-1.597
3	1.941	0.088	0.186	0.568	0.116	0.130	-0.846
4	1.868	0.247	0.397	0.203	0.565	0.243	-0.714
5	2.292	0.269	0.320	0.343	0.319	0.102	-0.419
6	2.827	0.251	0.151	0.115	0.371	0.241	-1.371
7	1.907	0.192	0.345	0.257	1.547	0.404	-2.028
8	2.204	0.025	0.142	0.188	0.224	0.176	-11.232
9	1.651	0.099	0.580	0.215	0.144	0.276	-0.306
10	2.088	0.098	0.253	0.205	0.062	0.079	-0.799
11	0.992	0.097	0.217	0.169	0.657	0.439	-1.137
12	2.781	0.129	0.207	0.279	0.084	0.045	-0.777
13	1.991	0.014	0.270	0.238	0.092	0.089	-8.746
14	1.127	0.158	0.227	0.152	2.462	1.012	-2.835
15	1.944	0.067	0.189	0.199	0.072	0.091	-0.928
16	2.468	0.135	1.245	0.318	0.186	0.347	-0.399

**Tableau A.58 : Paramètres mécaniques de la zone proliférative caudale pour un chargement en inflexion latérale droite**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.727	0.012	0.085	0.095	0.125	0.118	-8.831
2	2.516	0.420	0.158	0.100	0.728	0.467	-1.059
3	1.919	0.094	0.150	0.580	0.116	0.143	-0.829
4	1.021	0.139	0.215	0.126	3.203	1.720	-3.720
5	2.240	0.314	0.252	0.256	0.410	0.147	-0.505
6	2.241	0.038	0.186	0.111	0.359	0.303	-11.623
7	0.890	0.135	0.234	0.211	1.818	1.214	-2.986
8	2.080	0.206	0.230	0.110	0.247	0.113	-1.008
9	0.539	0.055	0.140	0.130	1.101	0.515	-1.661
10	2.323	0.092	0.256	0.178	0.069	0.062	-0.868
11	2.169	0.295	0.232	0.193	0.324	0.073	-0.404
12	1.501	0.020	0.069	0.078	0.148	0.111	-7.761
13	2.079	0.032	0.266	0.205	0.042	0.020	-0.903
14	0.501	0.085	0.074	0.106	1.174	0.570	-1.774
15	1.850	0.011	0.163	0.158	0.115	0.161	-9.348
16	1.871	0.106	0.741	0.307	0.126	0.445	-0.431

**Tableau A.59 : Paramètres mécaniques de la zone hypertrophique caudale pour un chargement en inflexion latérale droite**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xv}$ [MPa]	$\tau_{vz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_v$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.574	0.011	0.085	0.096	0.117	0.081	-8.108
2	0.391	0.034	0.082	0.164	0.696	0.448	-1.465
3	1.672	0.055	0.157	0.539	1.072	0.194	-7.857
4	0.704	0.078	0.087	0.213	1.950	1.160	-2.823
5	0.447	0.069	0.160	0.117	2.680	2.731	-1.978
6	1.671	0.027	0.080	0.088	0.321	0.261	-8.564
7	0.611	0.083	0.125	0.156	1.191	0.530	-1.823
8	1.506	0.018	0.055	0.067	0.276	0.129	-7.745
9	1.650	0.147	0.251	0.224	0.185	0.203	-0.348
10	3.155	0.049	0.197	0.185	0.086	0.039	-0.857
11	1.641	0.192	0.292	0.618	0.211	0.069	-0.285
12	2.781	0.129	0.207	0.279	0.084	0.045	-0.777
13	2.154	0.024	0.269	0.205	0.026	0.013	-0.931
14	1.887	0.172	0.285	0.542	0.416	0.261	-0.549
15	2.730	0.071	0.233	0.268	0.029	0.033	-0.956
16	1.254	0.189	0.183	0.242	0.242	0.282	-0.527

**Tableau A.60 : Paramètres mécaniques du disque intervertébral pour un chargement en inflexion latérale droite**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xv}$ [MPa]	$\tau_{vz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_v$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	3.565	0.406	0.629	0.637	0.325	0.209	-0.379
2	3.440	0.533	0.613	0.703	0.226	0.239	-0.420
3	2.271	0.709	0.433	0.873	0.105	0.193	-0.203
4	3.857	0.476	0.582	0.768	0.251	0.237	-0.480
5	1.970	0.199	0.195	0.298	0.118	0.098	-0.243
6	9.903	1.085	1.872	2.486	0.474	0.560	-1.095
7	1.976	0.205	0.182	0.266	0.117	0.115	-0.241
8	7.616	0.823	1.368	2.006	0.309	0.423	-0.833
9	1.746	0.187	0.257	0.653	0.069	0.104	-0.165
10	1.644	0.273	0.279	0.357	0.082	0.107	-0.205
11	1.537	0.180	0.192	0.272	0.095	0.086	-0.197
12	6.499	0.769	1.069	1.650	0.292	0.384	-0.712
13	1.488	0.218	0.250	0.262	0.092	0.097	-0.175
14	2.576	0.420	0.347	0.629	0.207	0.158	-0.326
15	3.054	0.268	0.555	0.892	0.159	0.195	-0.299
16	1.953	0.266	0.350	0.800	0.058	0.132	-0.179

**Tableau A.61 : Paramètres mécaniques de la plaque de croissance crânienne pour un chargement en inflexion latérale droite**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.473	0.027	0.111	0.119	0.469	0.270	-7.567
2	2.032	0.235	0.211	0.284	3.383	3.367	-4.330
3	2.128	0.262	0.290	0.682	1.232	0.298	-6.104
4	1.006	0.135	0.255	0.453	1.859	1.582	-2.533
5	0.820	0.107	0.246	0.222	1.271	0.978	-2.076
6	4.253	0.290	0.352	0.508	1.557	1.245	-18.317
7	0.557	0.107	0.210	0.179	1.466	0.870	-2.188
8	2.323	0.133	0.322	0.411	0.345	0.268	-8.881
9	1.353	0.236	0.494	0.433	0.663	0.362	-0.971
10	3.507	0.092	0.455	0.315	0.174	0.129	-1.807
11	1.394	0.284	0.431	0.285	0.398	0.345	-0.750
12	1.842	0.037	0.119	0.169	0.192	0.199	-7.581
13	2.453	0.045	0.305	0.265	0.132	0.101	-7.785
14	2.762	0.384	0.531	0.256	1.579	1.011	-2.122
15	2.870	0.096	0.277	0.408	0.228	0.132	-8.497
16	1.342	0.156	0.405	0.624	0.177	0.490	-0.484

**Tableau A.62 : Paramètres mécaniques de la plaque de croissance caudale pour un chargement en inflexion latérale droite**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.809	0.015	0.085	0.096	0.171	0.135	-9.270
2	2.516	0.420	0.158	0.164	0.989	0.467	-1.597
3	1.941	0.094	0.186	0.580	1.072	0.194	-7.857
4	1.868	0.247	0.397	0.213	3.203	1.720	-3.720
5	2.292	0.314	0.320	0.343	2.680	2.731	-1.978
6	2.827	0.251	0.186	0.115	0.371	0.303	-11.623
7	1.907	0.192	0.345	0.257	1.818	1.214	-2.986
8	2.204	0.206	0.230	0.188	0.276	0.176	-11.232
9	1.651	0.147	0.580	0.224	1.101	0.515	-1.661
10	3.155	0.098	0.256	0.205	0.086	0.079	-0.868
11	2.169	0.295	0.292	0.618	0.657	0.439	-1.137
12	2.781	0.129	0.207	0.279	0.148	0.111	-7.761
13	2.154	0.032	0.270	0.238	0.092	0.089	-8.746
14	1.887	0.172	0.285	0.542	2.462	1.012	-2.835
15	2.730	0.071	0.233	0.268	0.115	0.161	-9.348
16	2.468	0.189	1.245	0.318	0.242	0.445	-0.527

**Tableau A.63 : Paramètres mécaniques de la zone hypertrophique crânienne pour un chargement en compression**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.117	0.019	0.186	0.225	0.303	0.140	-5.658
2	0.731	0.112	0.138	0.336	2.026	2.257	-2.589
3	1.306	0.055	0.205	0.192	0.661	0.271	-5.974
4	0.491	0.102	0.191	0.091	1.173	1.294	-1.855
5	0.462	0.045	0.207	0.236	0.660	0.355	-1.206
6	4.047	0.122	0.397	0.549	1.975	1.236	-21.654
7	0.431	0.040	0.200	0.142	0.777	0.782	-1.551
8	1.144	0.047	0.118	0.168	0.285	0.441	-5.980
9	0.775	0.084	0.335	0.393	0.165	0.140	-0.203
10	2.830	0.098	0.503	0.413	0.186	0.157	-1.437
11	0.881	0.083	0.449	0.246	0.208	0.154	-0.241
12	1.480	0.037	0.133	0.116	0.082	0.055	-0.729
13	1.449	0.053	0.452	0.519	0.055	0.034	-0.654
14	2.189	0.155	0.551	0.318	0.680	0.761	-0.916
15	1.604	0.083	0.310	0.330	0.063	0.032	-0.840
16	0.207	0.067	0.396	0.207	0.245	0.244	-0.347

**Tableau A.64 : Paramètres mécaniques de la zone proliférative crânienne pour un chargement en compression**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.079	0.022	0.187	0.155	0.089	0.139	-5.529
2	1.312	0.097	0.105	0.515	0.258	0.443	-0.622
3	1.181	0.117	0.222	0.218	0.101	0.120	-0.551
4	0.535	0.049	0.096	0.124	1.227	1.218	-1.743
5	0.716	0.073	0.203	0.217	0.109	0.226	-0.354
6	2.834	0.105	0.438	0.295	0.951	1.264	-14.739
7	0.283	0.027	0.129	0.102	0.336	0.622	-1.071
8	1.896	0.208	0.262	0.164	0.283	0.192	-0.903
9	0.419	0.011	0.222	0.165	0.118	0.244	-0.618
10	2.324	0.166	0.360	0.228	0.208	0.072	-1.152
11	0.681	0.077	0.315	0.235	0.119	0.151	-0.234
12	1.173	0.015	0.126	0.127	0.127	0.145	-6.052
13	1.230	0.034	0.374	0.281	0.028	0.027	-0.570
14	0.306	0.030	0.120	0.103	0.754	0.630	-1.403
15	1.148	0.011	0.242	0.278	0.104	0.148	-5.598
16	0.576	0.062	0.208	0.219	0.100	0.179	-0.280



**Tableau A.65 : Paramètres mécaniques de la zone réserve crânienne pour un chargement en compression**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\varepsilon_x$ [mm]	$\varepsilon_y$ [mm]	$\varepsilon_z$ [mm]
1	1.091	0.011	0.174	0.165	0.103	0.150	-5.530
2	0.413	0.072	0.044	0.117	1.450	0.504	-1.575
3	1.406	0.078	0.355	0.267	0.074	0.104	-0.604
4	0.968	0.115	0.195	0.310	0.212	0.302	-0.470
5	0.641	0.052	0.237	0.199	0.081	0.169	-0.250
6	4.677	0.218	0.389	0.631	0.296	0.283	-2.287
7	0.410	0.027	0.171	0.164	0.278	0.613	-1.010
8	1.537	0.023	0.168	0.194	0.165	0.223	-7.872
9	0.560	0.032	0.220	0.170	0.074	0.136	-0.243
10	1.505	0.041	0.268	0.246	0.060	0.066	-0.710
11	0.578	0.014	0.309	0.212	0.119	0.377	-0.771
12	1.131	0.017	0.126	0.134	0.121	0.184	-5.806
13	1.254	0.009	0.351	0.240	0.045	0.095	-5.738
14	0.367	0.017	0.088	0.157	0.379	0.572	-0.992
15	1.268	0.085	0.286	0.331	0.075	0.092	-0.587
16	0.697	0.046	0.284	0.195	0.107	0.157	-0.241

**Tableau A.66 : Paramètres mécaniques de la zone réserve caudale pour un chargement en compression**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\varepsilon_x$ [mm]	$\varepsilon_y$ [mm]	$\varepsilon_z$ [mm]
1	1.384	0.002	0.059	0.104	0.065	0.113	-7.104
2	0.473	0.067	0.099	0.207	0.430	0.498	-0.827
3	1.464	0.017	0.080	0.187	0.041	0.069	-0.688
4	1.276	0.146	0.472	0.381	0.338	0.286	-0.483
5	1.035	0.107	0.392	0.280	0.175	0.254	-0.356
6	2.177	0.298	0.179	0.221	0.240	0.437	-1.053
7	0.826	0.086	0.330	0.254	1.281	1.209	-2.128
8	1.810	0.012	0.131	0.158	0.160	0.164	-9.196
9	0.578	0.077	0.163	0.148	0.158	0.185	-0.282
10	1.211	0.040	0.202	0.218	0.042	0.058	-0.600
11	0.449	0.067	0.140	0.202	0.468	0.850	-1.588
12	1.578	0.022	0.093	0.075	0.320	0.151	-8.279
13	1.417	0.010	0.211	0.297	0.060	0.076	-7.302
14	0.592	0.063	0.242	0.214	1.149	1.402	-1.749
15	2.221	0.042	0.189	0.267	0.059	0.095	-1.105
16	0.724	0.069	0.287	0.338	0.135	0.115	-0.222

**Tableau A.67 : Paramètres mécaniques de la zone proliférative caudale pour un chargement en compression**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.422	0.005	0.058	0.101	0.065	0.120	-7.389
2	1.952	0.068	0.095	0.826	0.356	0.404	-0.596
3	0.173	0.015	0.079	0.173	0.049	0.068	-0.703
4	0.811	0.101	0.300	0.228	1.767	2.064	-2.481
5	0.899	0.119	0.277	0.202	0.222	0.293	-0.402
6	1.721	0.043	0.300	0.288	0.315	0.577	-8.907
7	0.527	0.082	0.155	0.209	0.831	1.316	-2.019
8	1.714	0.060	0.211	0.158	0.093	0.111	-0.832
9	0.393	0.039	0.111	0.181	0.321	0.465	-1.124
10	1.333	0.070	0.215	0.224	0.076	0.080	-0.706
11	0.816	0.140	0.158	0.244	0.160	0.272	-0.355
12	1.273	0.018	0.065	0.078	0.188	0.140	-6.558
13	1.527	0.023	0.210	0.274	0.026	0.048	-0.764
14	0.317	0.042	0.056	0.101	0.687	0.652	-1.699
15	1.854	0.026	0.136	0.235	0.220	0.313	-9.651
16	0.942	0.193	0.211	0.183	0.184	0.306	-0.379

**Tableau A.68 : Paramètres mécaniques de la zone hypertrophique caudale pour un chargement en compression**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.446	0.004	0.062	0.097	0.059	0.112	-7.516
2	0.356	0.052	0.085	0.075	1.168	0.398	-1.764
3	1.424	0.006	0.081	0.168	0.047	0.097	-7.393
4	0.513	0.055	0.052	0.156	1.287	1.340	-2.047
5	0.415	0.019	0.100	0.189	0.310	0.455	-0.934
6	1.735	0.020	0.087	0.305	0.190	0.448	-8.795
7	0.430	0.034	0.075	0.165	0.766	0.965	-1.495
8	1.409	0.003	0.093	0.080	0.077	0.133	-7.341
9	0.751	0.073	0.133	0.284	0.142	0.244	-0.292
10	1.679	0.032	0.160	0.177	0.022	0.064	-0.848
11	0.844	0.061	0.172	0.345	0.149	0.177	-0.250
12	2.104	0.117	0.178	0.265	0.101	0.059	-1.064
13	1.606	0.020	0.211	0.257	0.012	0.028	-0.820
14	1.350	0.274	0.137	0.382	0.277	0.466	-0.547
15	2.506	0.150	0.419	0.251	0.078	0.053	-1.213
16	0.909	0.131	0.142	0.318	0.182	0.269	-0.340

**Tableau A.69 : Paramètres mécaniques du disque intervertébral pour un chargement en compression**

Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	2.068	0.314	0.411	0.265	0.120	0.148	-0.241
2	3.291	0.487	0.203	1.419	0.140	0.202	-0.278
3	1.869	0.235	0.407	0.302	0.086	0.123	-0.220
4	3.497	0.427	0.554	0.364	0.190	0.280	-0.426
5	1.640	0.142	0.312	0.237	0.096	0.122	-0.193
6	3.883	0.656	1.167	0.478	0.367	0.497	-0.695
7	2.087	0.194	0.314	0.246	0.092	0.158	-0.245
8	2.079	0.443	0.381	0.323	0.139	0.178	-0.272
9	1.441	0.117	0.331	0.238	0.088	0.103	-0.173
10	1.352	0.112	0.347	0.256	0.060	0.103	-0.155
11	1.226	0.114	0.342	0.245	0.078	0.083	-0.148
12	2.062	0.424	0.349	0.302	0.141	0.196	-0.279
13	1.165	0.137	0.400	0.282	0.069	0.073	-0.134
14	2.769	0.405	0.376	0.277	0.144	0.235	-0.330
15	1.909	0.276	0.396	0.474	0.085	0.128	-0.223
16	1.696	0.180	0.393	0.277	0.092	0.120	-0.198

**Tableau A.70 : Paramètres mécaniques de la plaque de croissance crânienne pour un chargement en compression**

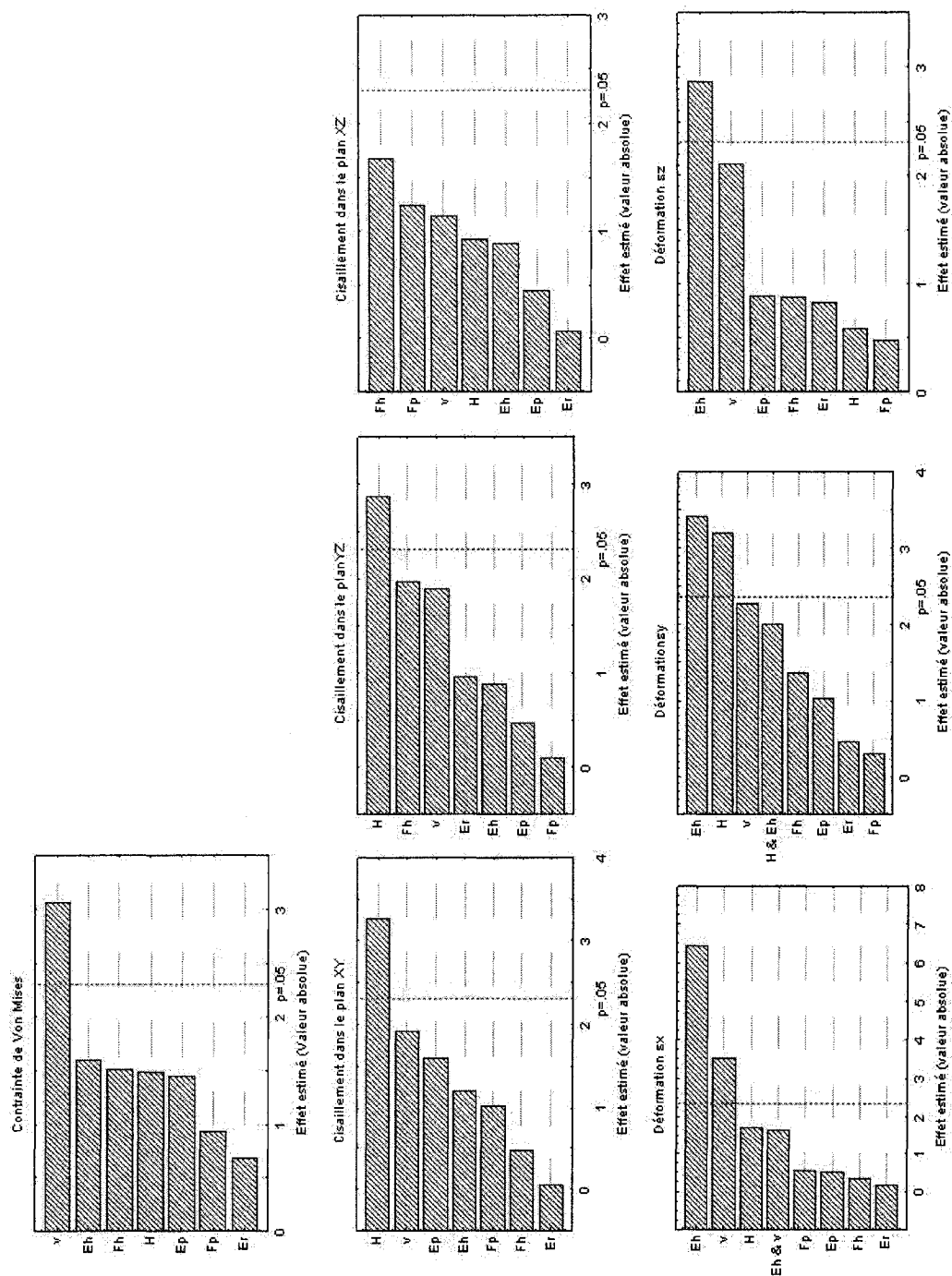
Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.117	0.022	0.187	0.225	0.303	0.150	-5.658
2	1.312	0.112	0.138	0.515	2.026	2.257	-2.589
3	1.406	0.117	0.355	0.267	0.661	0.271	-5.974
4	0.968	0.115	0.195	0.310	1.227	1.294	-1.855
5	0.716	0.073	0.237	0.236	0.660	0.355	-1.206
6	4.677	0.218	0.438	0.631	1.975	1.264	-21.654
7	0.431	0.040	0.200	0.164	0.777	0.782	-1.551
8	1.896	0.208	0.262	0.194	0.285	0.441	-7.872
9	0.775	0.084	0.335	0.393	0.165	0.244	-0.618
10	2.830	0.166	0.503	0.413	0.208	0.157	-1.437
11	0.881	0.083	0.449	0.246	0.208	0.377	-0.771
12	1.480	0.037	0.133	0.134	0.127	0.184	-6.052
13	1.449	0.053	0.452	0.519	0.055	0.095	-5.738
14	2.189	0.155	0.551	0.318	0.754	0.761	-1.403
15	1.604	0.085	0.310	0.331	0.104	0.148	-5.598
16	0.697	0.067	0.396	0.219	0.245	0.244	-0.347

**Tableau A.71 : Paramètres mécaniques de la plaque de croissance caudale pour un chargement en compression**

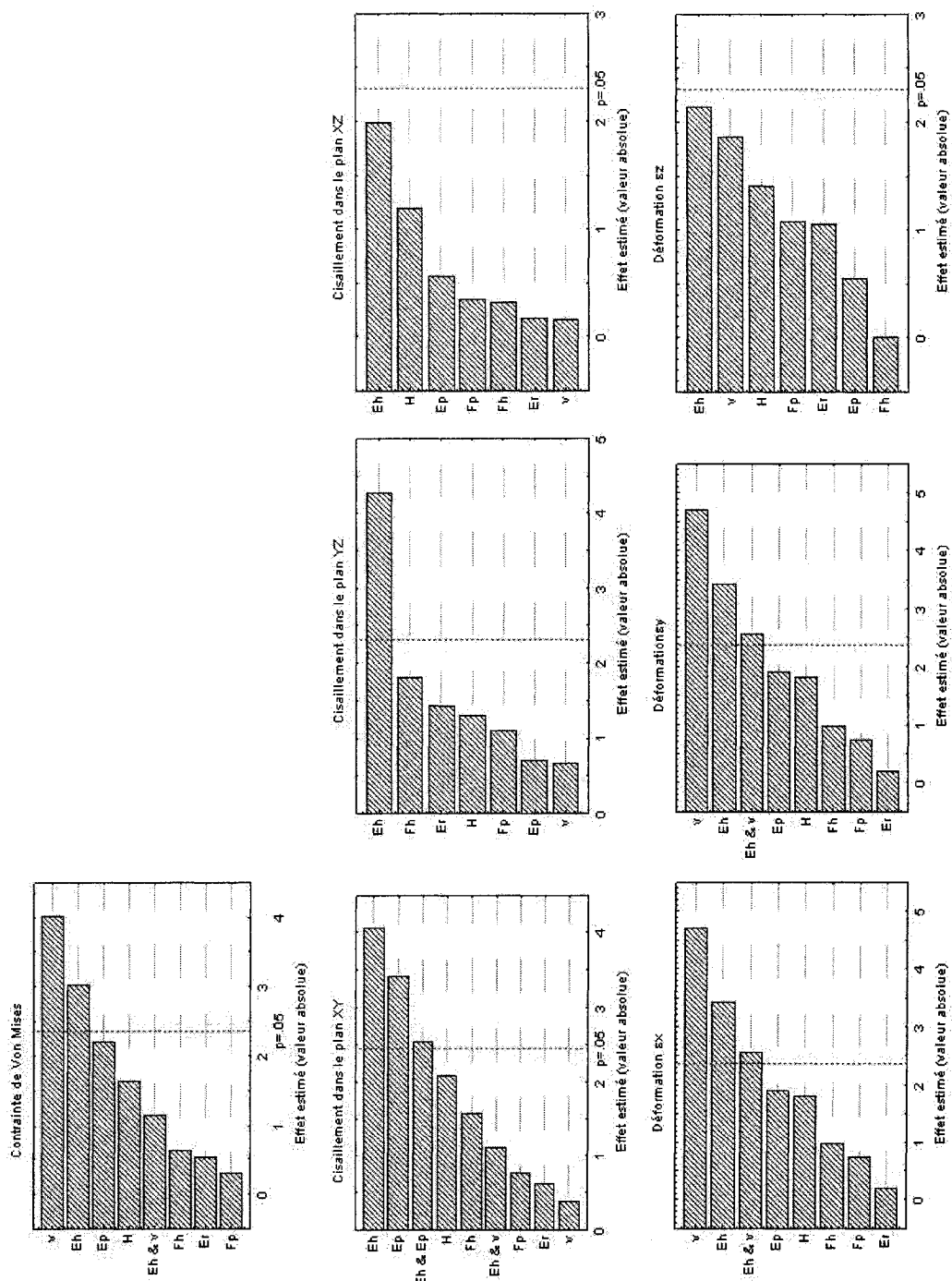
Exp.	$\sigma_{VM}$ [MPa]	$\tau_{xy}$ [MPa]	$\tau_{yz}$ [MPa]	$\tau_{xz}$ [MPa]	$\epsilon_x$ [mm]	$\epsilon_y$ [mm]	$\epsilon_z$ [mm]
1	1.446	0.005	0.062	0.104	0.065	0.120	-7.516
2	1.952	0.068	0.099	0.826	1.168	0.498	-1.764
3	1.464	0.017	0.081	0.187	0.049	0.097	-7.393
4	1.276	0.146	0.472	0.381	1.767	2.064	-2.481
5	1.035	0.119	0.392	0.280	0.310	0.455	-0.934
6	2.177	0.298	0.300	0.305	0.315	0.577	-8.907
7	0.826	0.086	0.330	0.254	1.281	1.316	-2.128
8	1.810	0.060	0.211	0.158	0.160	0.164	-9.196
9	0.751	0.077	0.163	0.284	0.321	0.465	-1.124
10	1.679	0.070	0.215	0.224	0.076	0.080	-0.848
11	0.844	0.140	0.172	0.345	0.468	0.850	-1.588
12	2.104	0.117	0.178	0.265	0.320	0.151	-8.279
13	1.606	0.023	0.211	0.297	0.060	0.076	-7.302
14	1.350	0.274	0.242	0.382	1.149	1.402	-1.749
15	2.506	0.150	0.419	0.267	0.220	0.313	-9.651
16	0.942	0.193	0.287	0.338	0.184	0.306	-0.379

## **ANNEXE B – DIAGRAMMES DE PARETO**

Les figures B.1 à B.72 présentent les diagrammes de Pareto pour les sept paramètres mécaniques dans les neuf zones d'intérêt de l'unité fonctionnelle L1-L2 sous les différents cas de chargements simulés.



**Figure B.1 : Diagrammes de Pareto pour la zone hypertrophique crânienne pour un chargement en flexion**



**Figure B.2 : Diagrammes de Pareto pour la zone hypertrophique caudale pour un chargement en flexion**

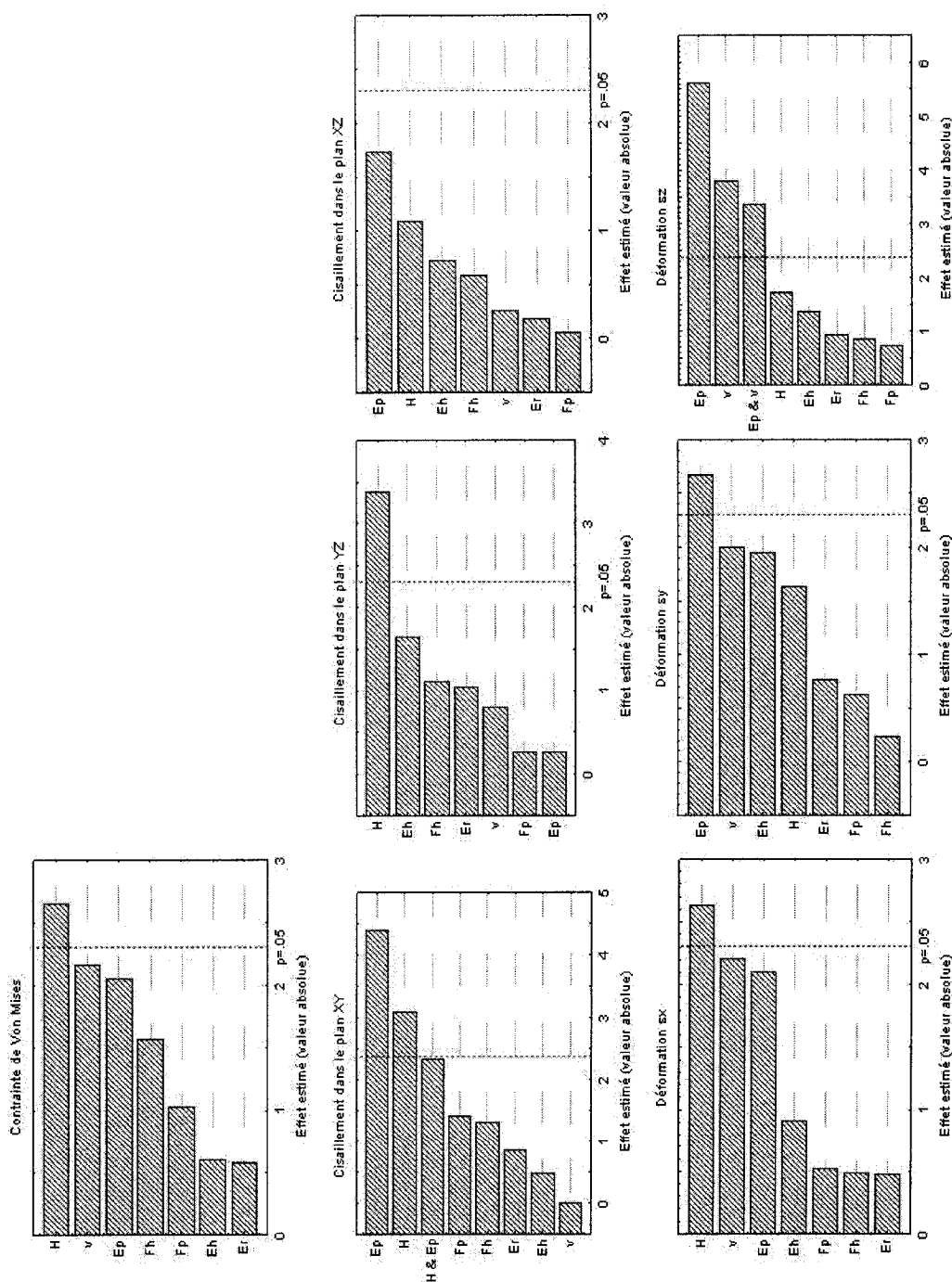


Figure B.3 : Diagrammes de Pareto pour la zone proliférative crânienne pour un chargement en flexion



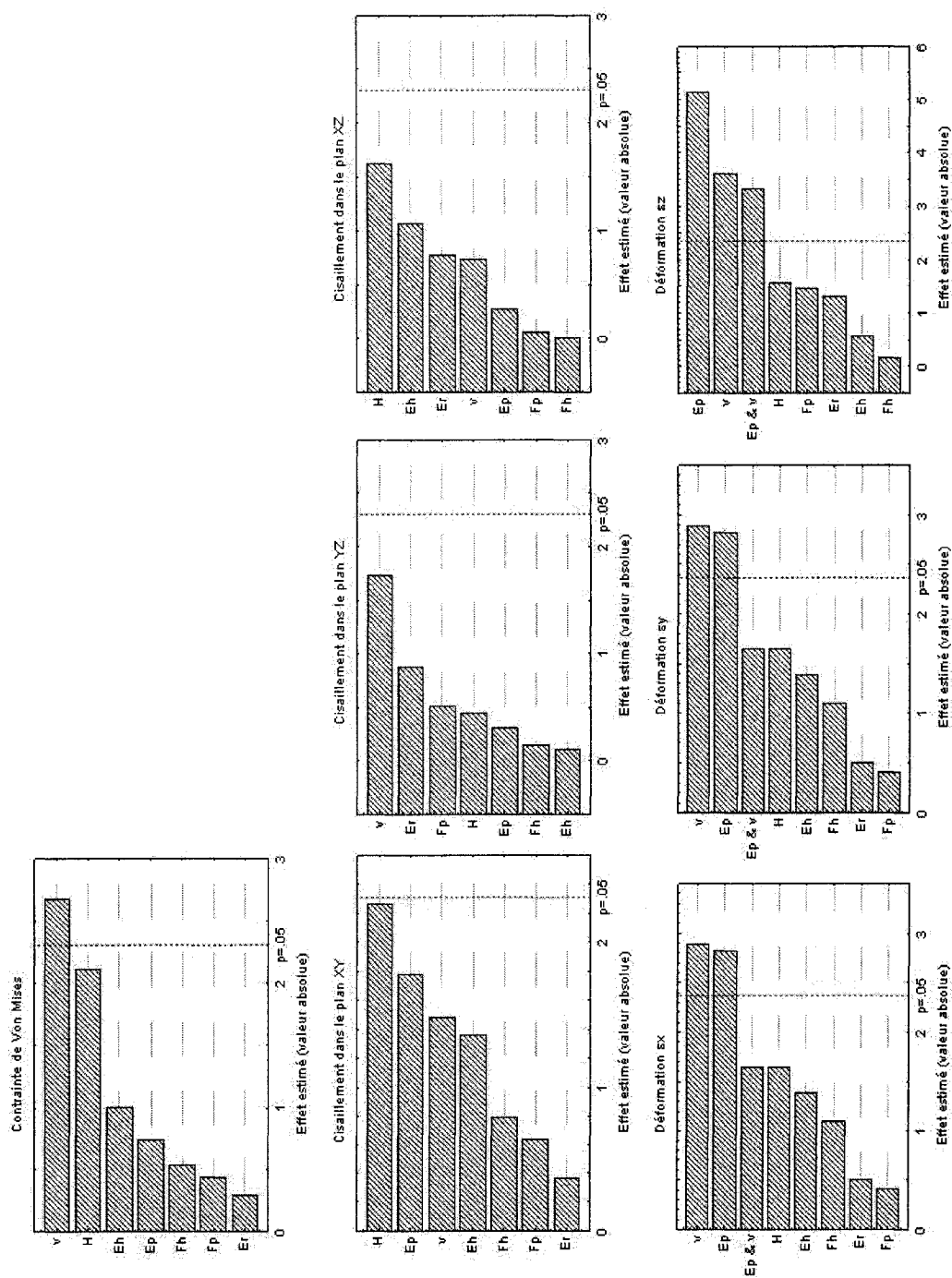


Figure B.4 : Diagrammes de Pareto pour la zone proliférative caudale pour un chargement en flexion

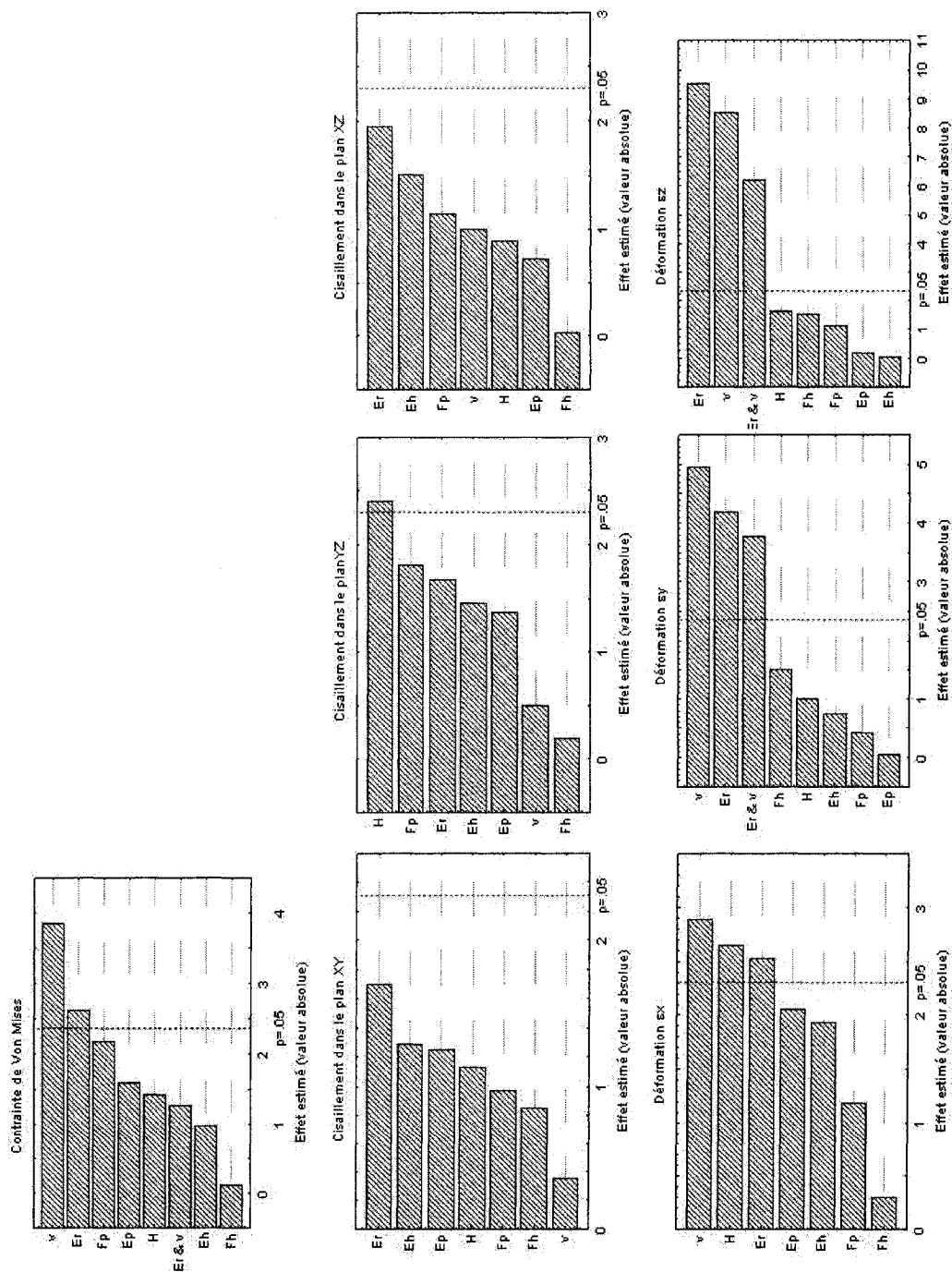


Figure B.5 : Diagrammes de Pareto pour la zone de réserve crânienne pour un chargement en flexion

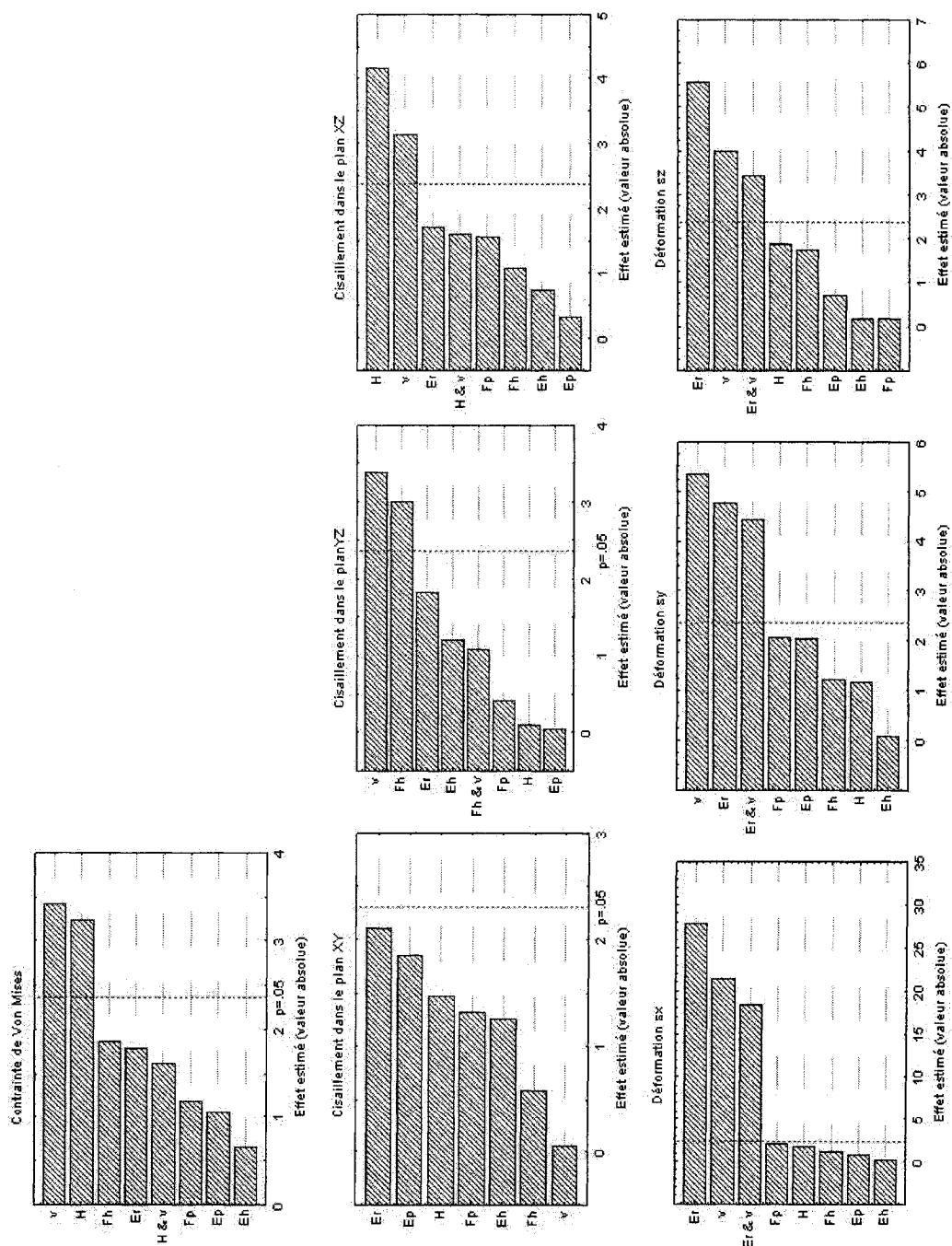


Figure B.6 : Diagrammes de Pareto pour la zone de réserve caudale pour un chargement en flexion

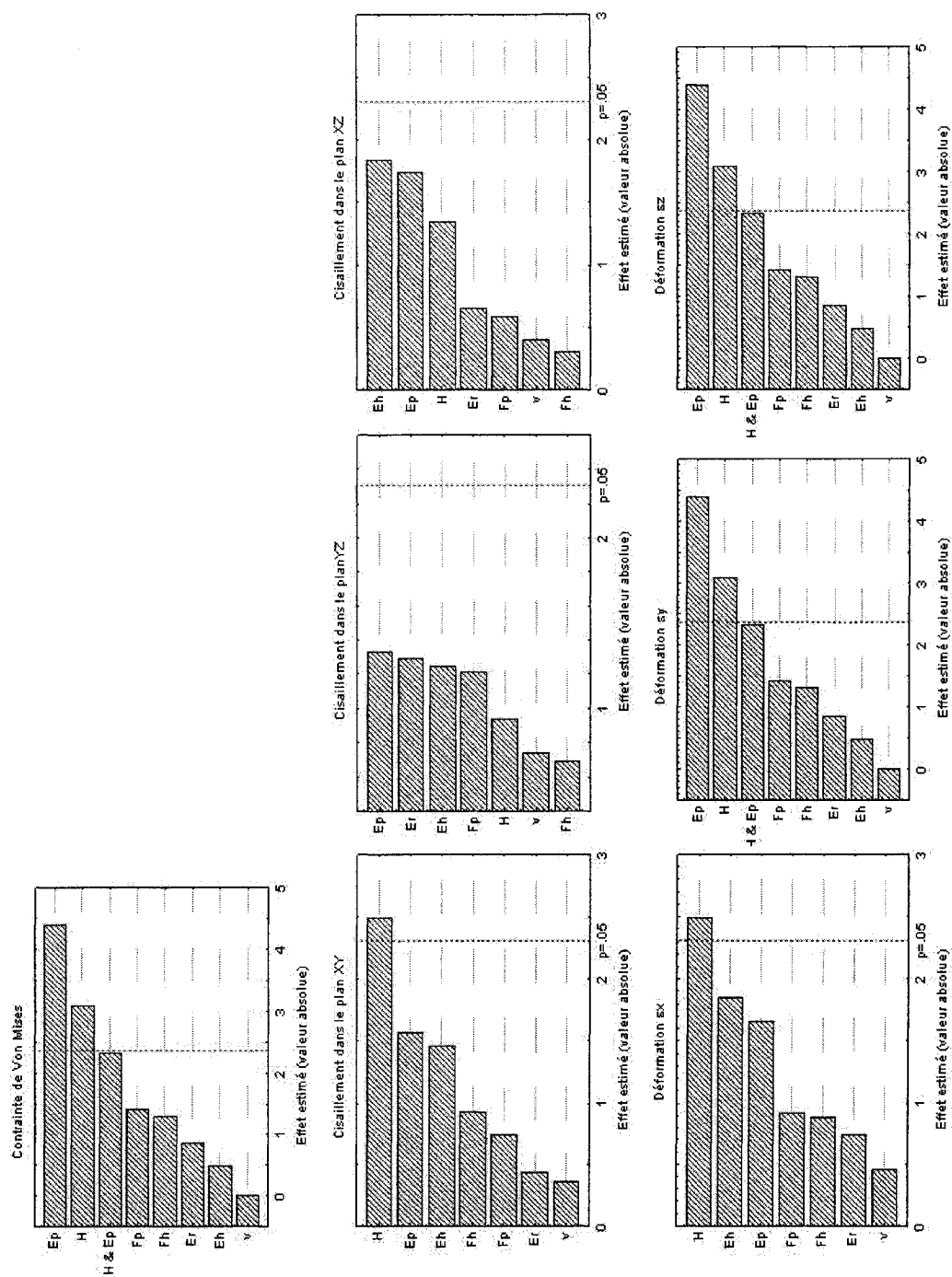
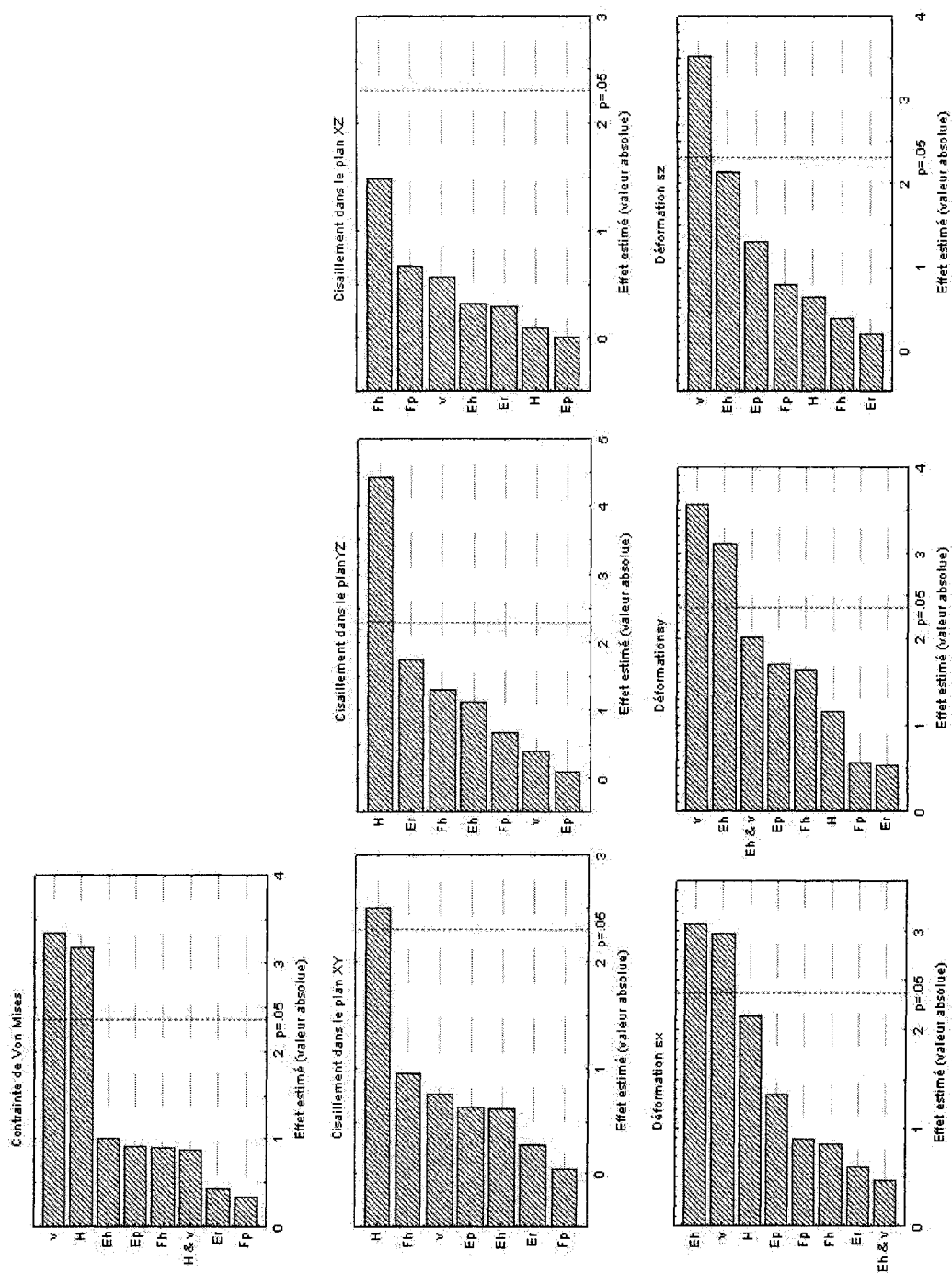


Figure B.7 : Diagrammes de Pareto pour le disque intervertébral pour un chargement en flexion



**Figure B.8 : Diagrammes de Pareto pour la plaque de croissance crânienne pour un chargement en flexion**

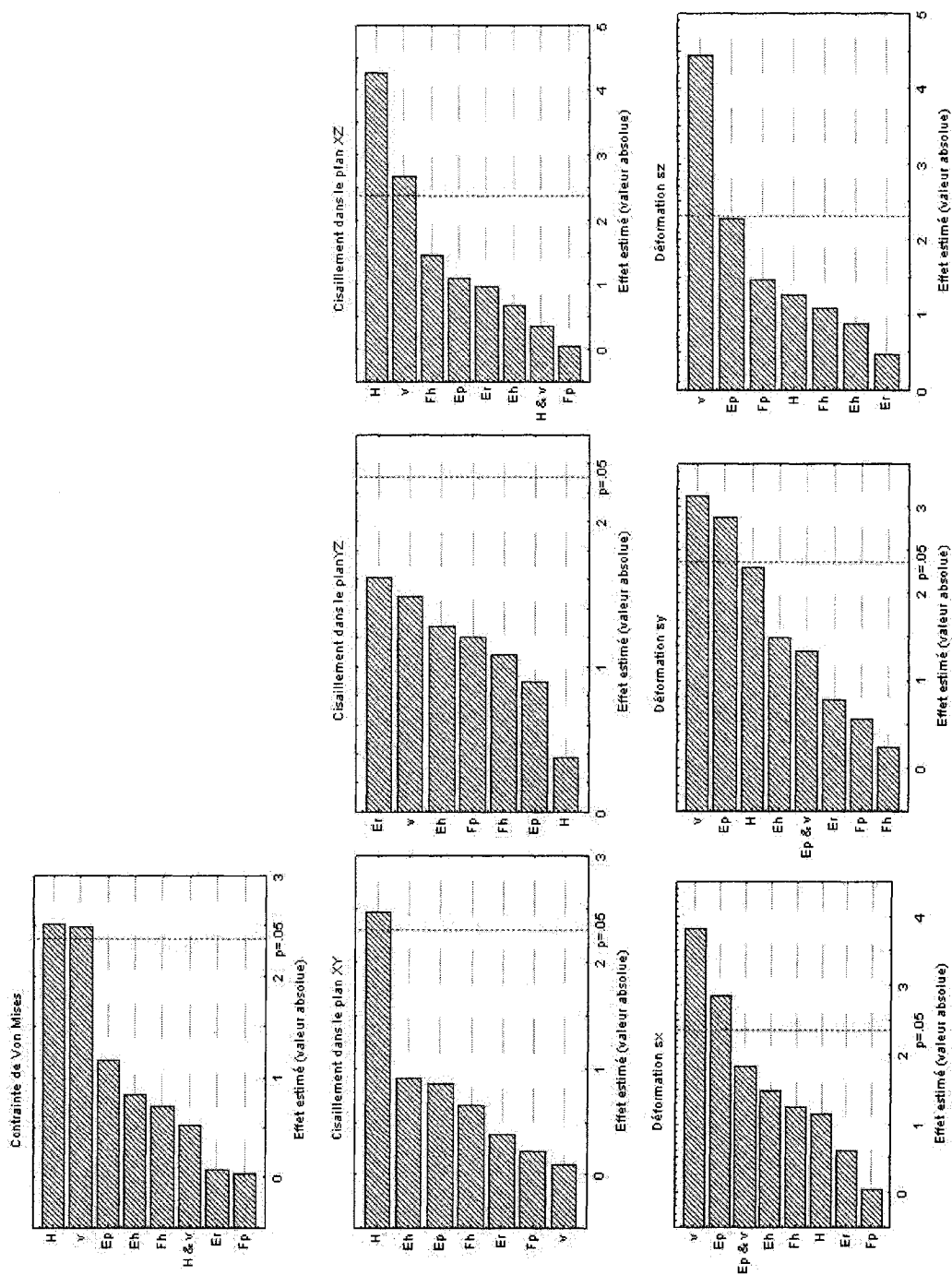
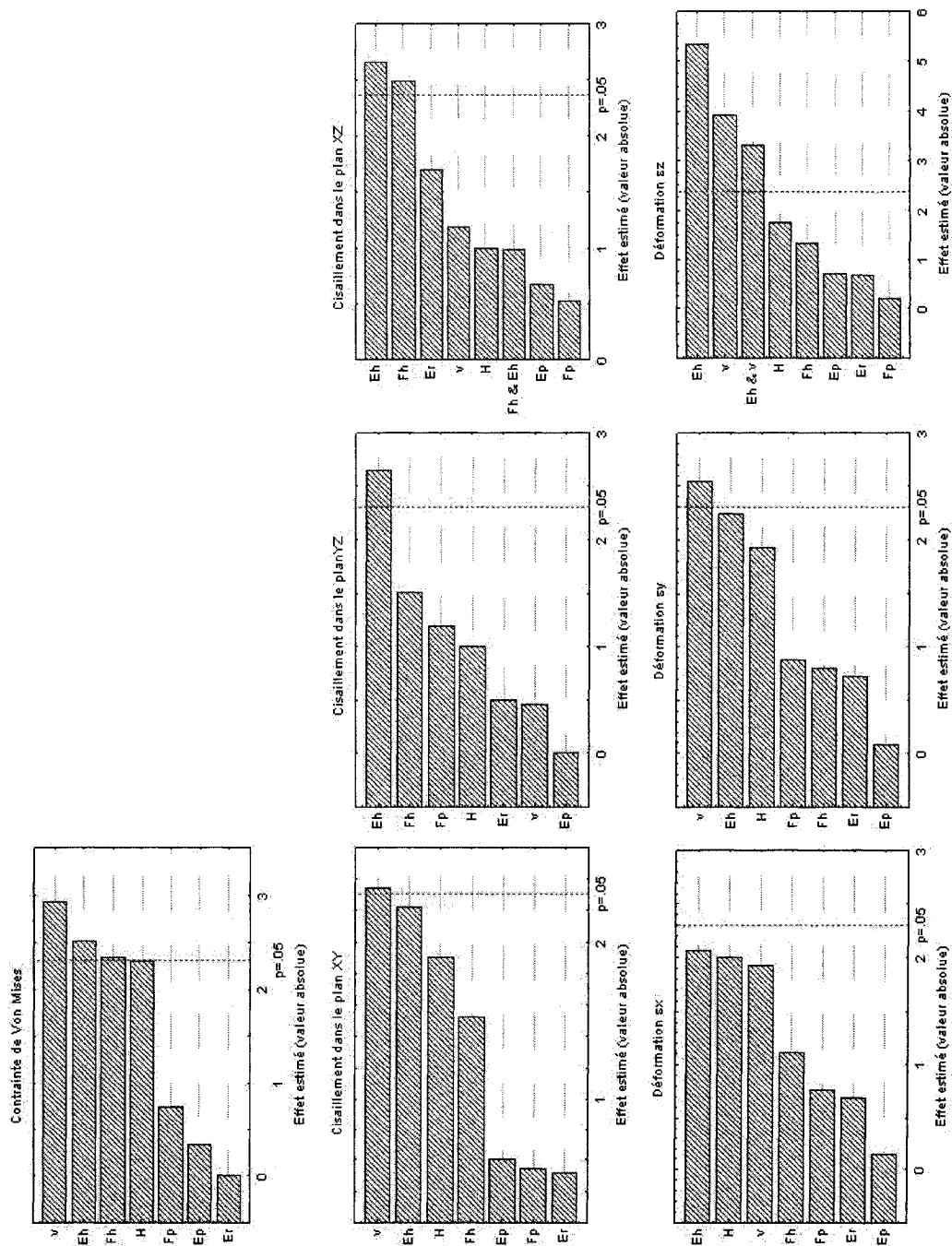


Figure B.9 : Diagrammes de Pareto pour la plaque de croissance caudale pour un chargement en flexion



**Figure B.10 : Diagrammes de Pareto pour la zone hypertrophique crânienne pour un chargement en extension**

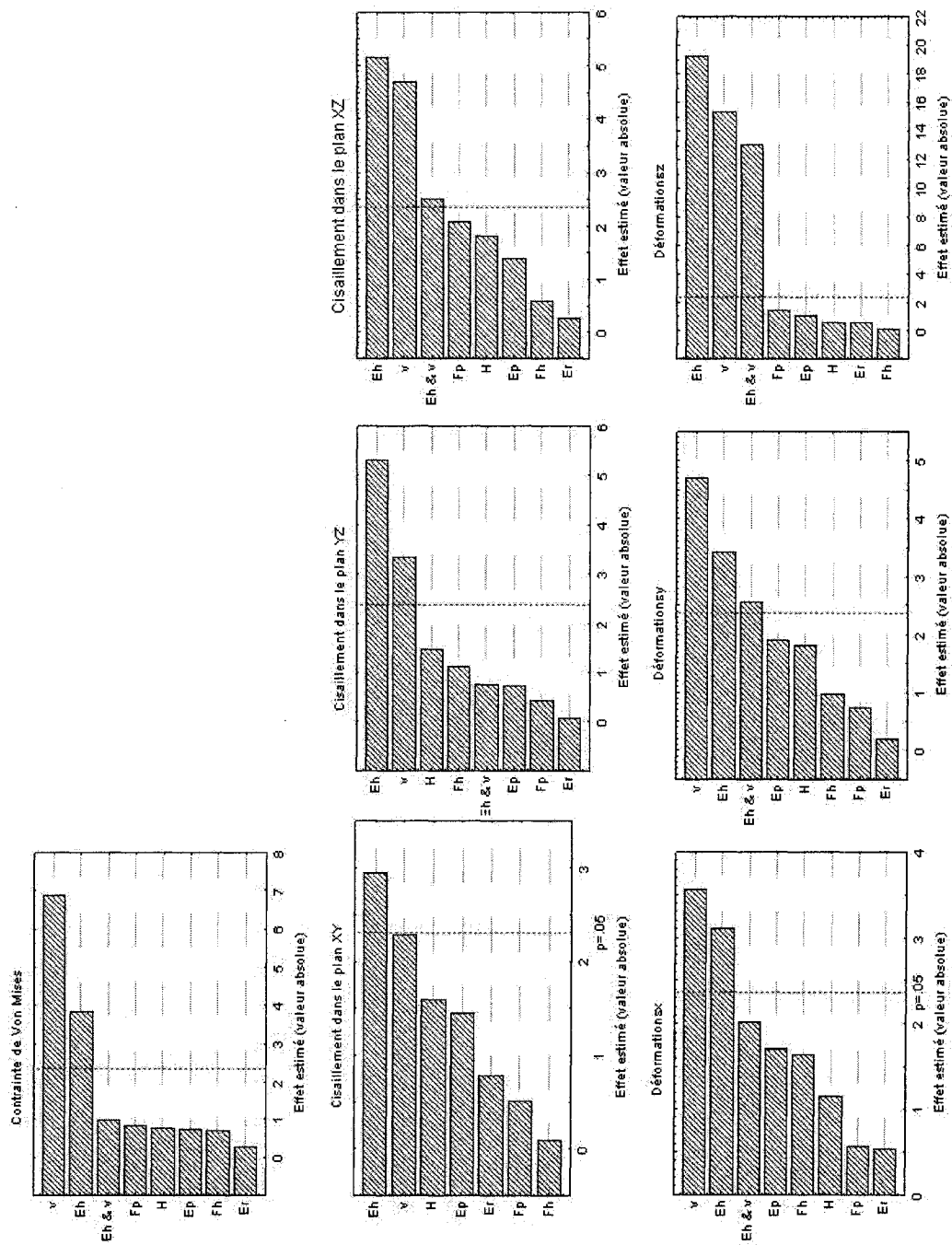


Figure B.11 : Diagrammes de Pareto pour la zone hypertrophique caudale pour un chargement en extension



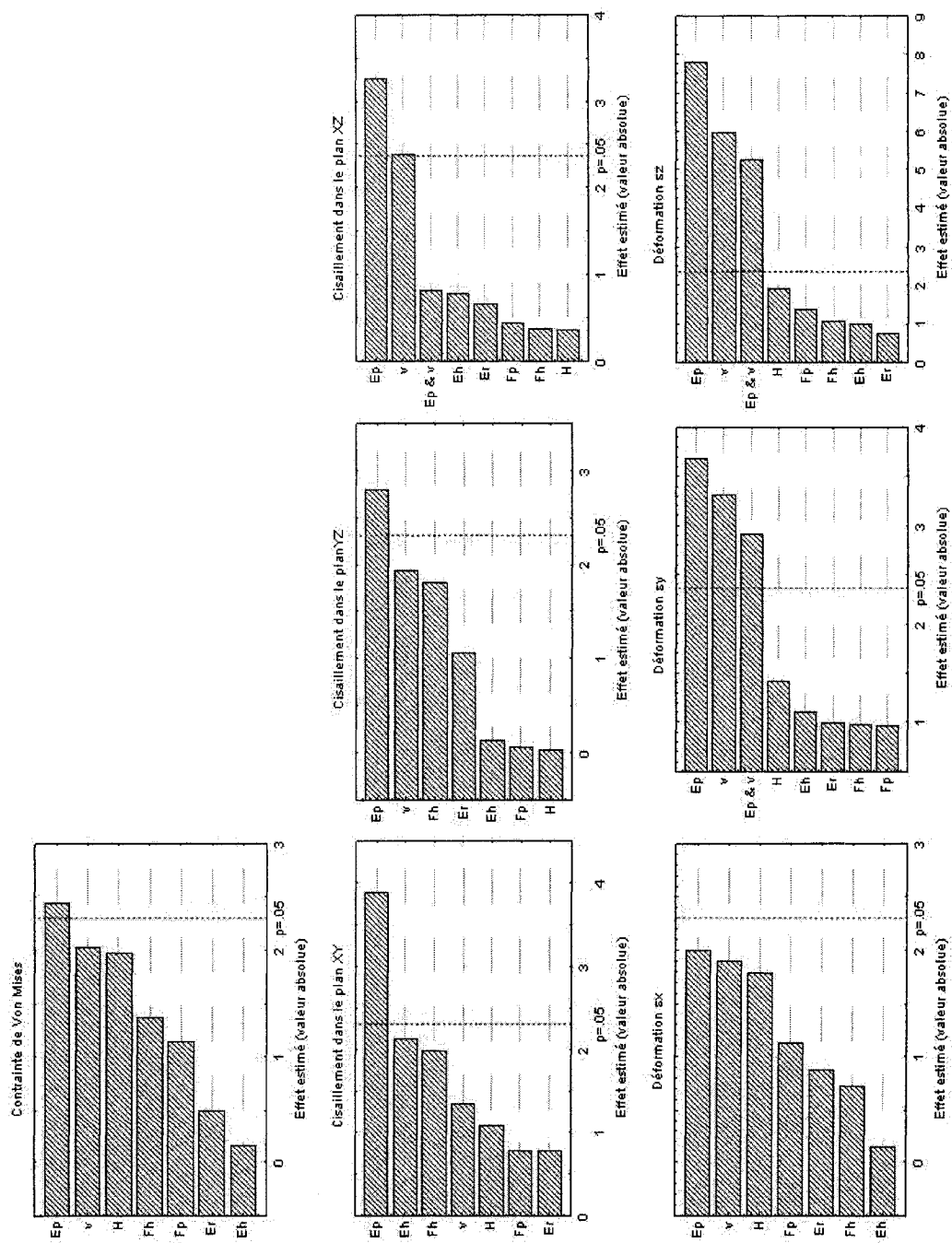


Figure B.12 : Diagrammes de Pareto pour la zone proliférative crânienne pour un chargement en extension

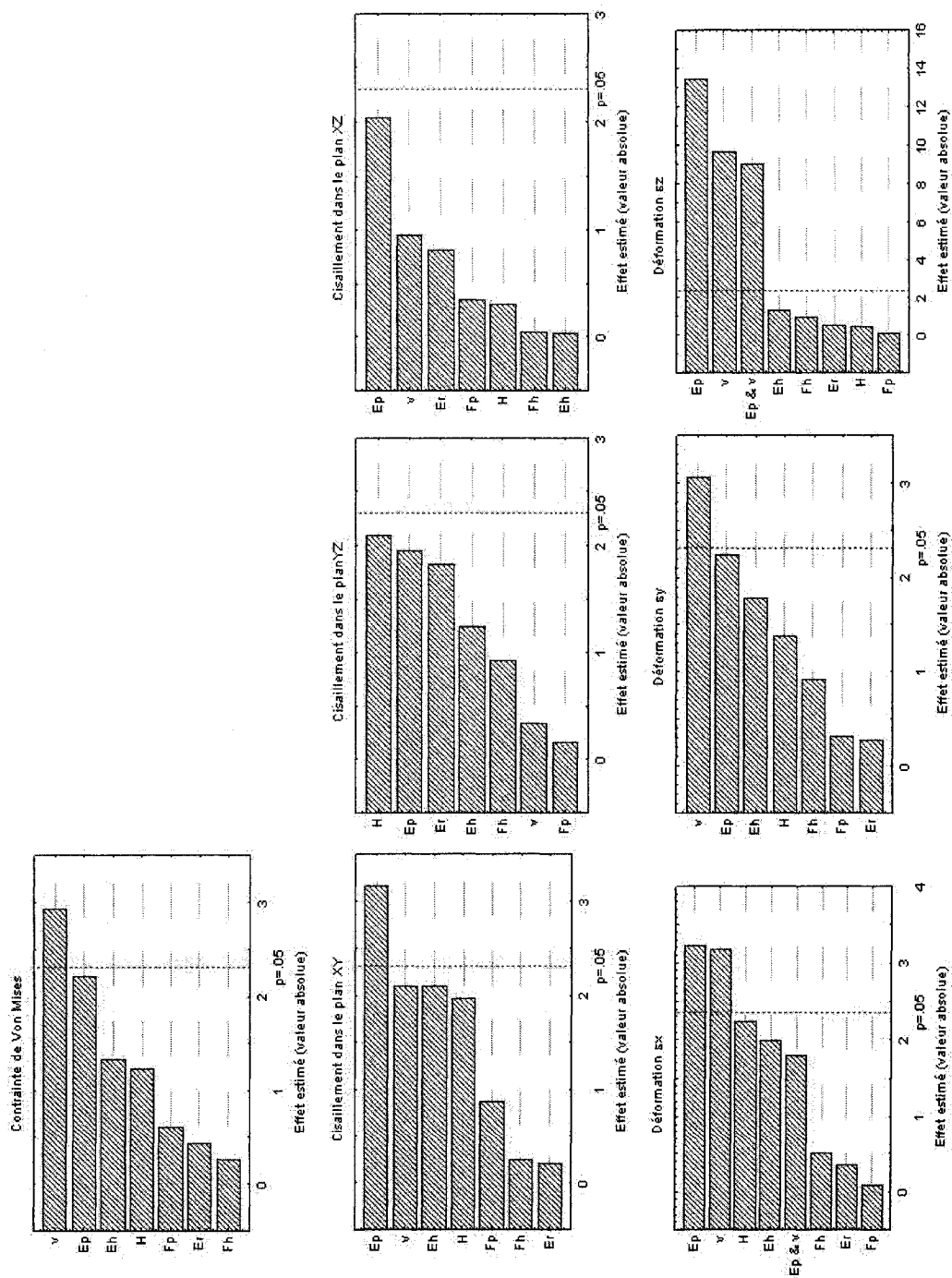


Figure B.13 : Diagrammes de Pareto pour la zone proliférative caudale pour un chargement en extension

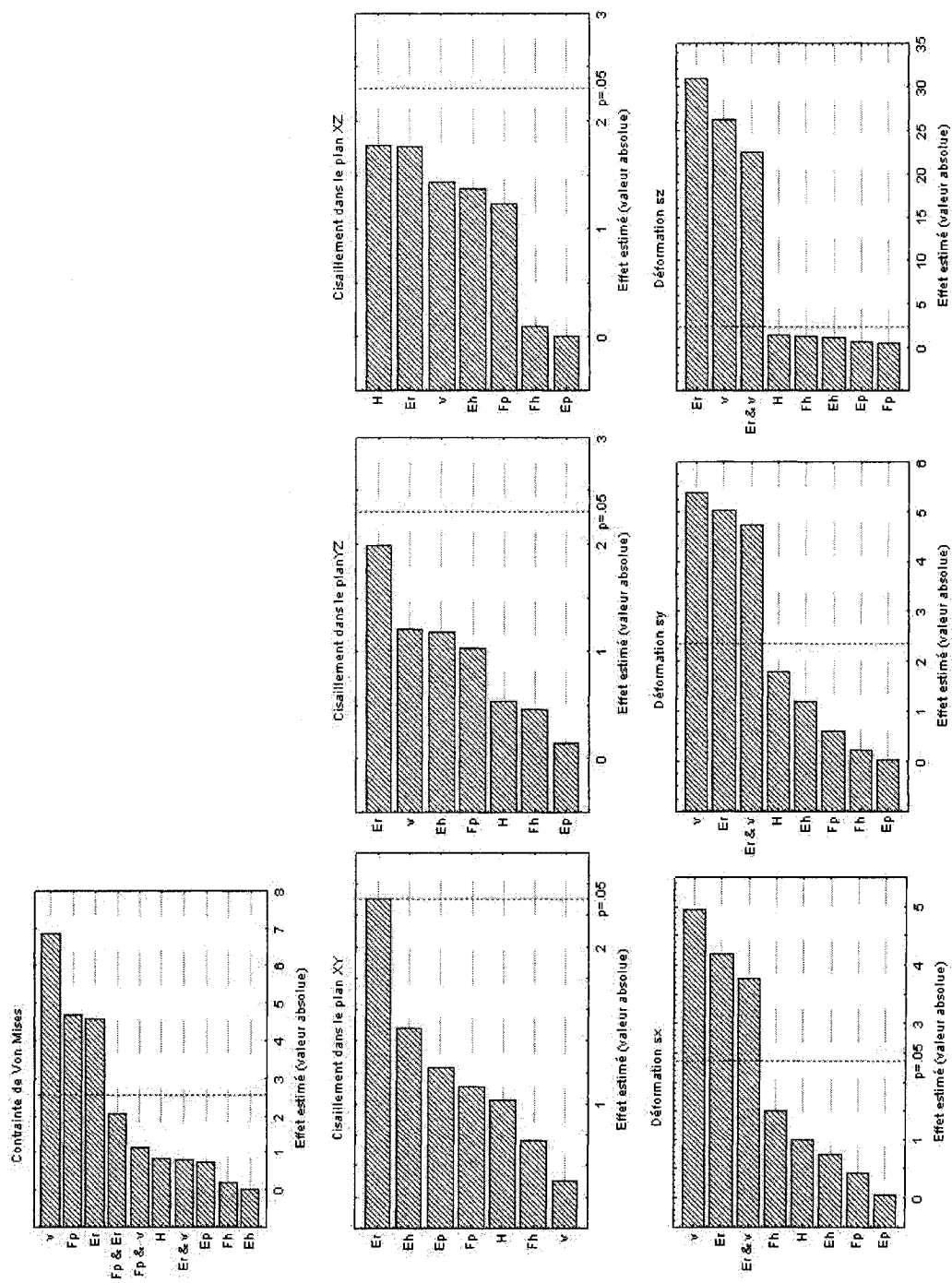


Figure B.14 : Diagrammes de Pareto pour la zone de réserve crânienne pour un chargement en extension

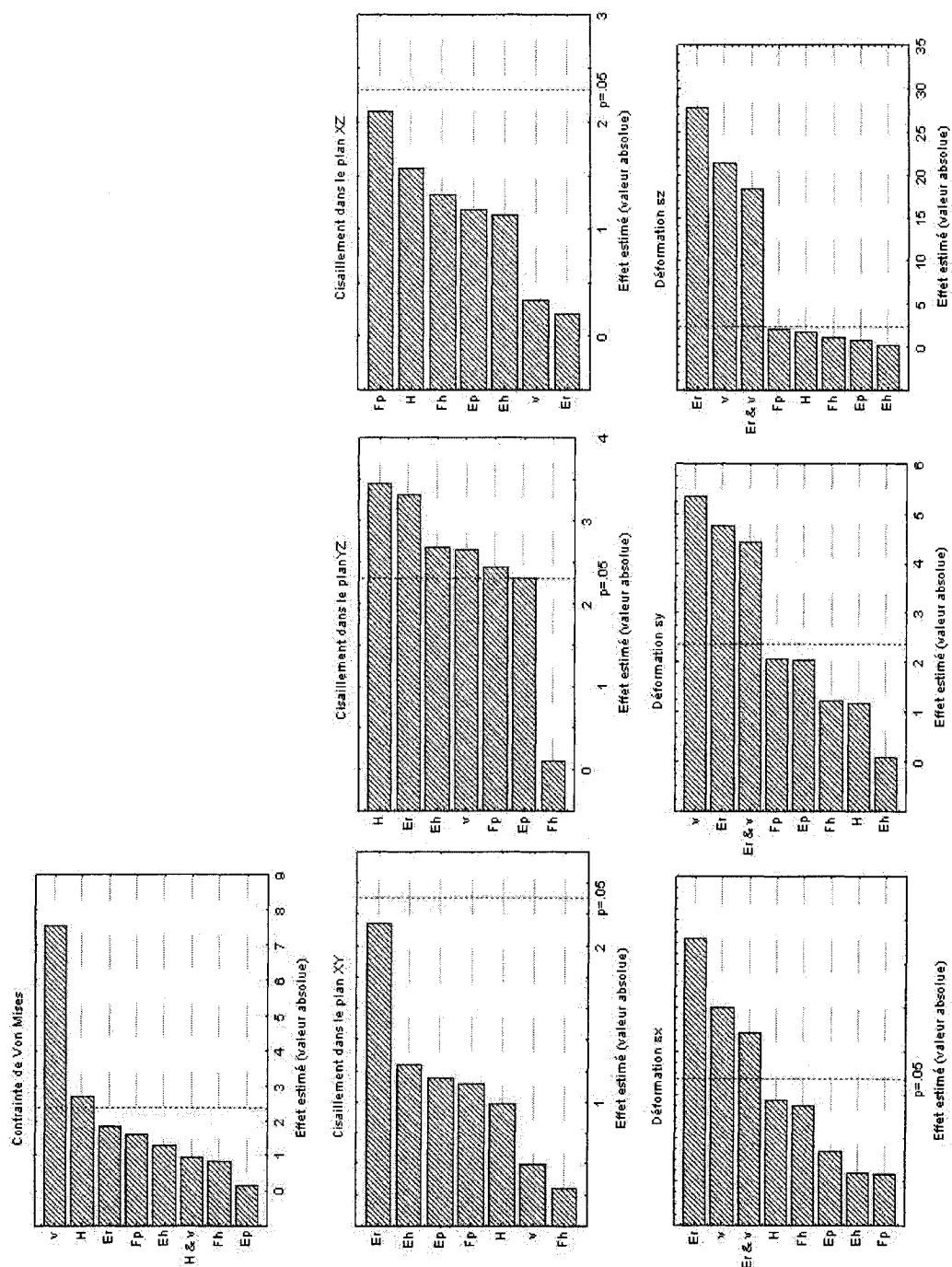


Figure B.15 : Diagrammes de Pareto pour la zone de réserve caudale pour un chargement en extension

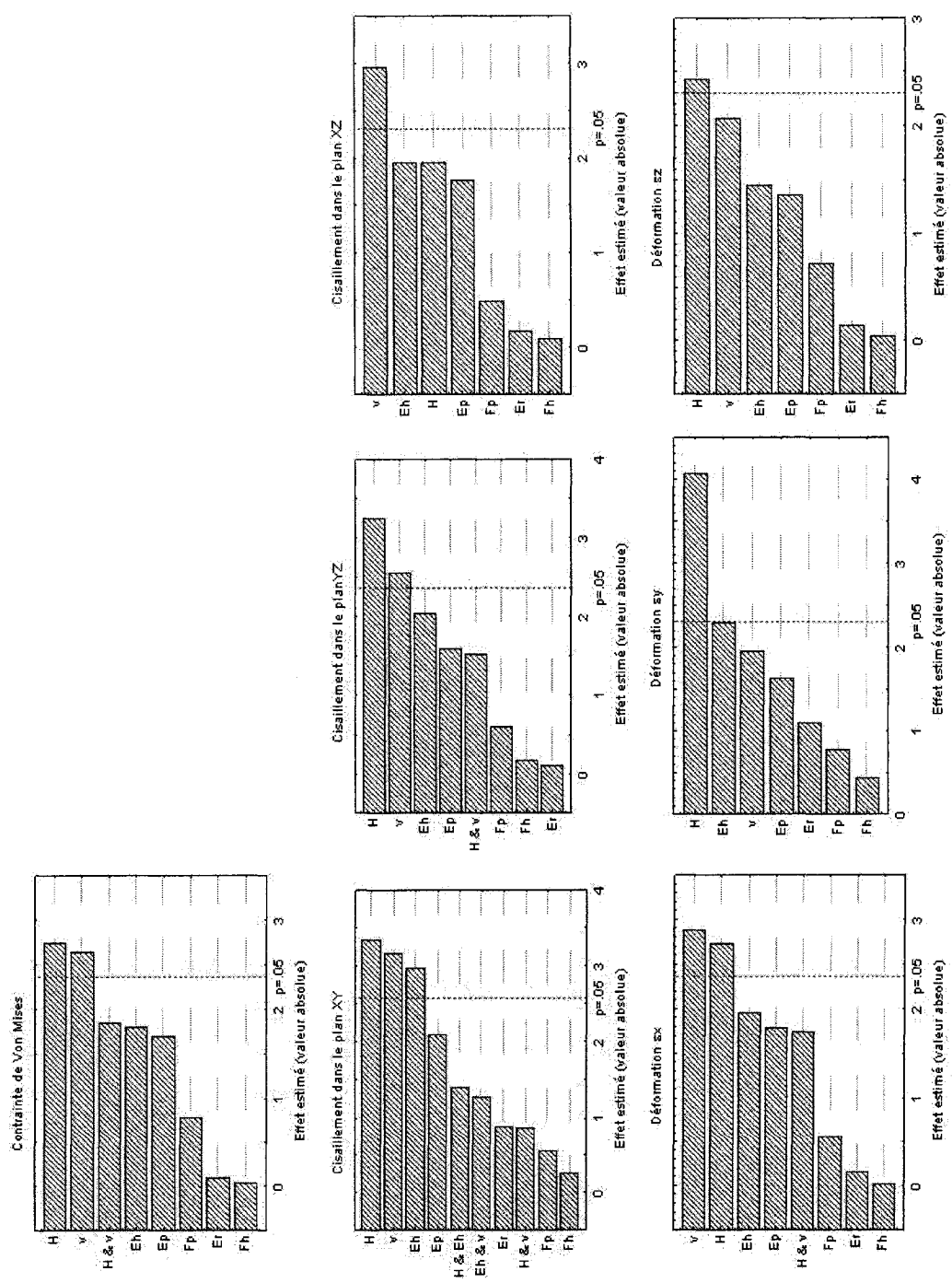


Figure B.16 : Diagrammes de Pareto pour le disque intervertébral pour un chargement en extension

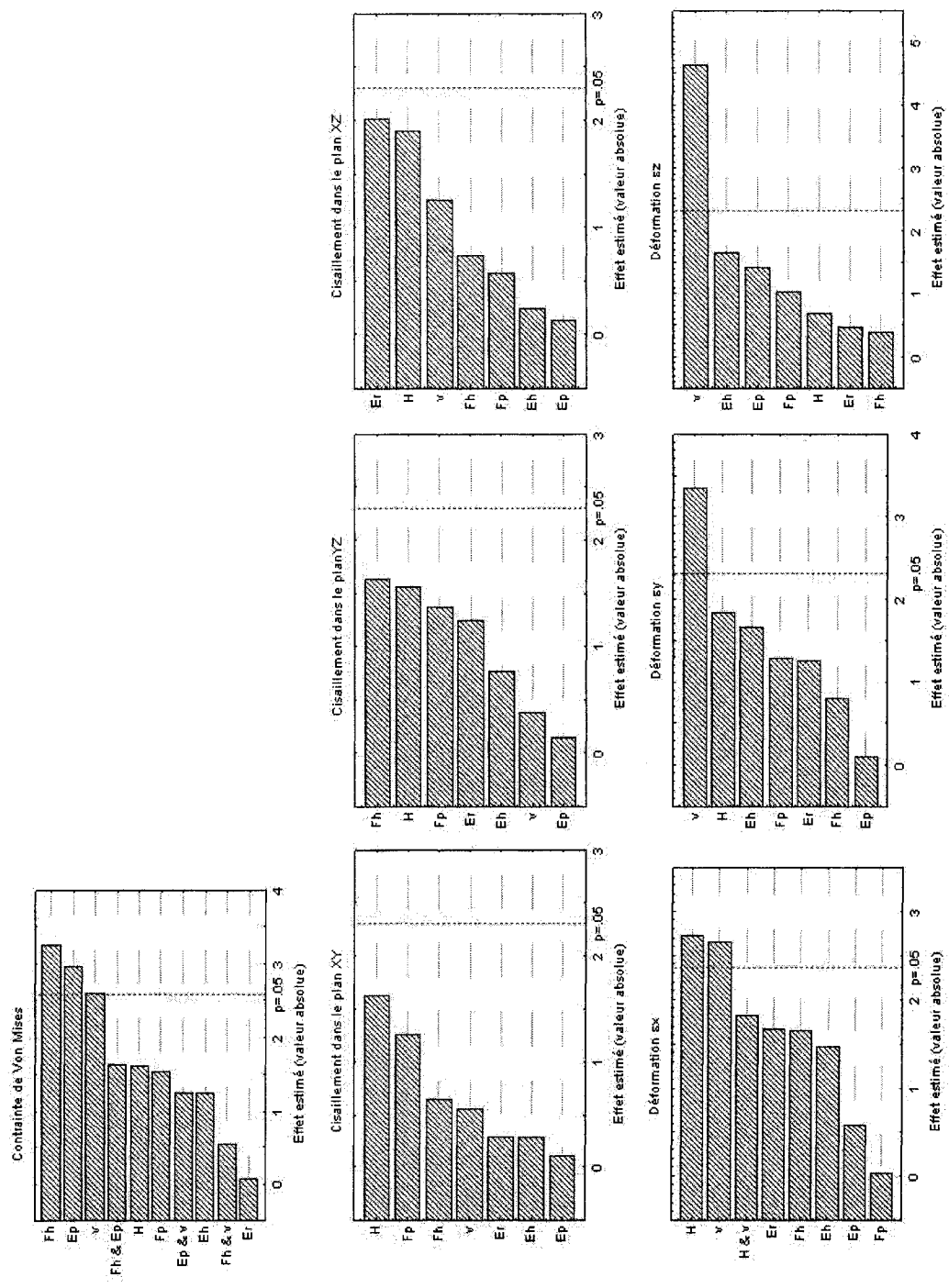


Figure B.17 : Diagrammes de Pareto pour la plaque de croissance crânienne pour un chargement en extension

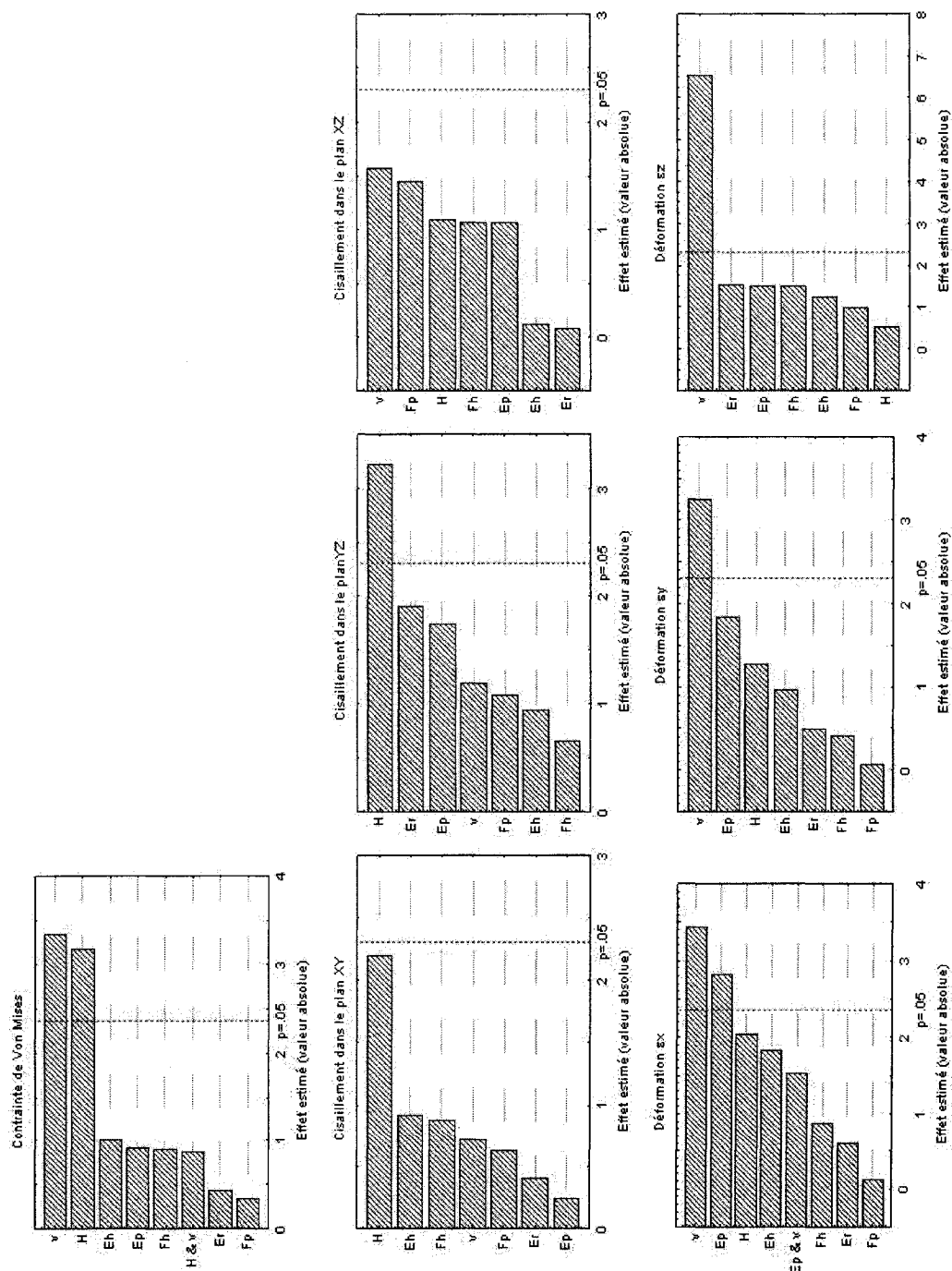


Figure B.18 : Diagrammes de Pareto pour la plaque de croissance caudale pour un chargement en extension

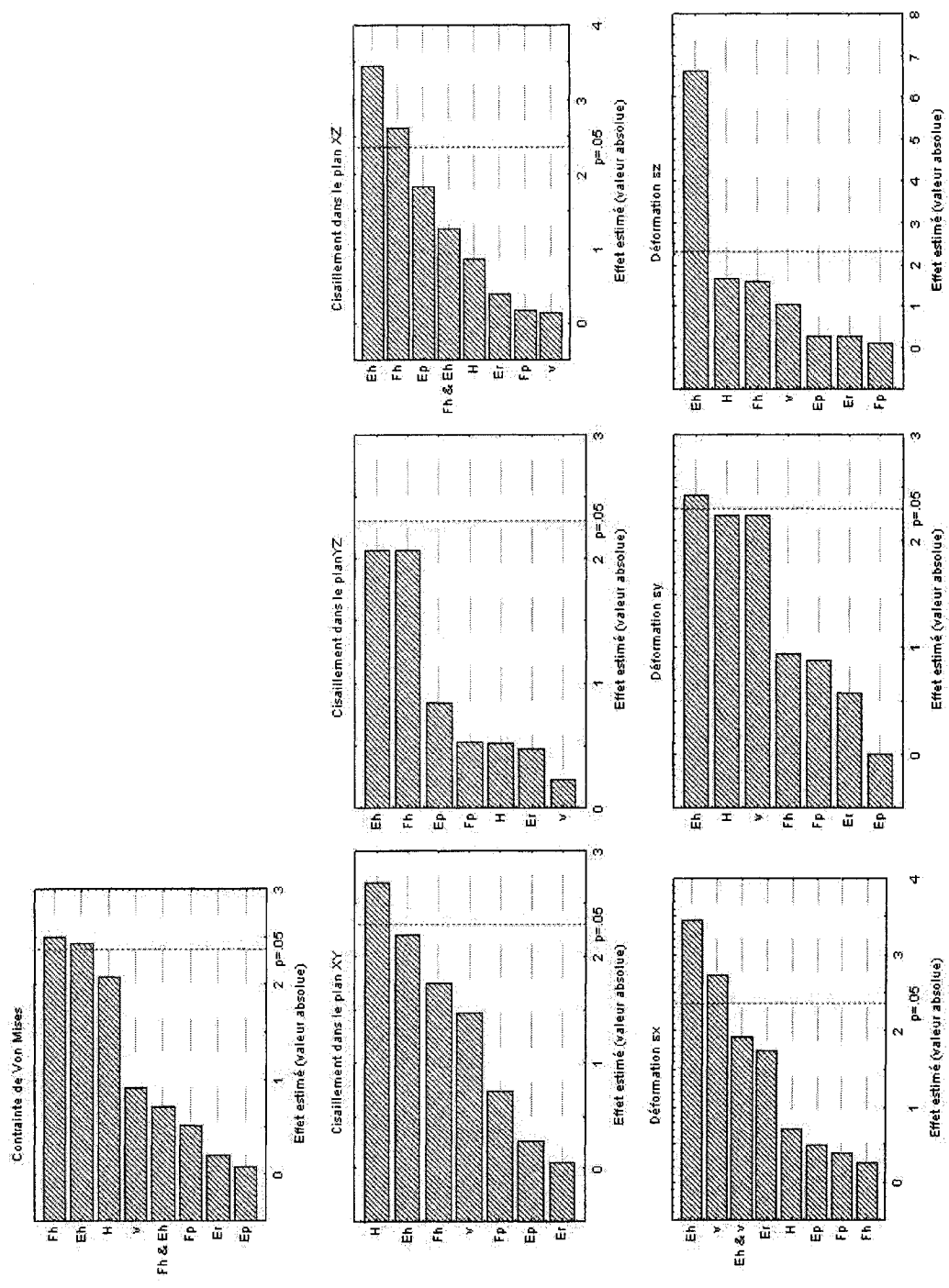


Figure B.19 : Diagrammes de Pareto pour la zone hypertrophique crânienne pour un chargement en extension avec des modalités de 0.05 et 0.3 pour le coefficient de Poisson



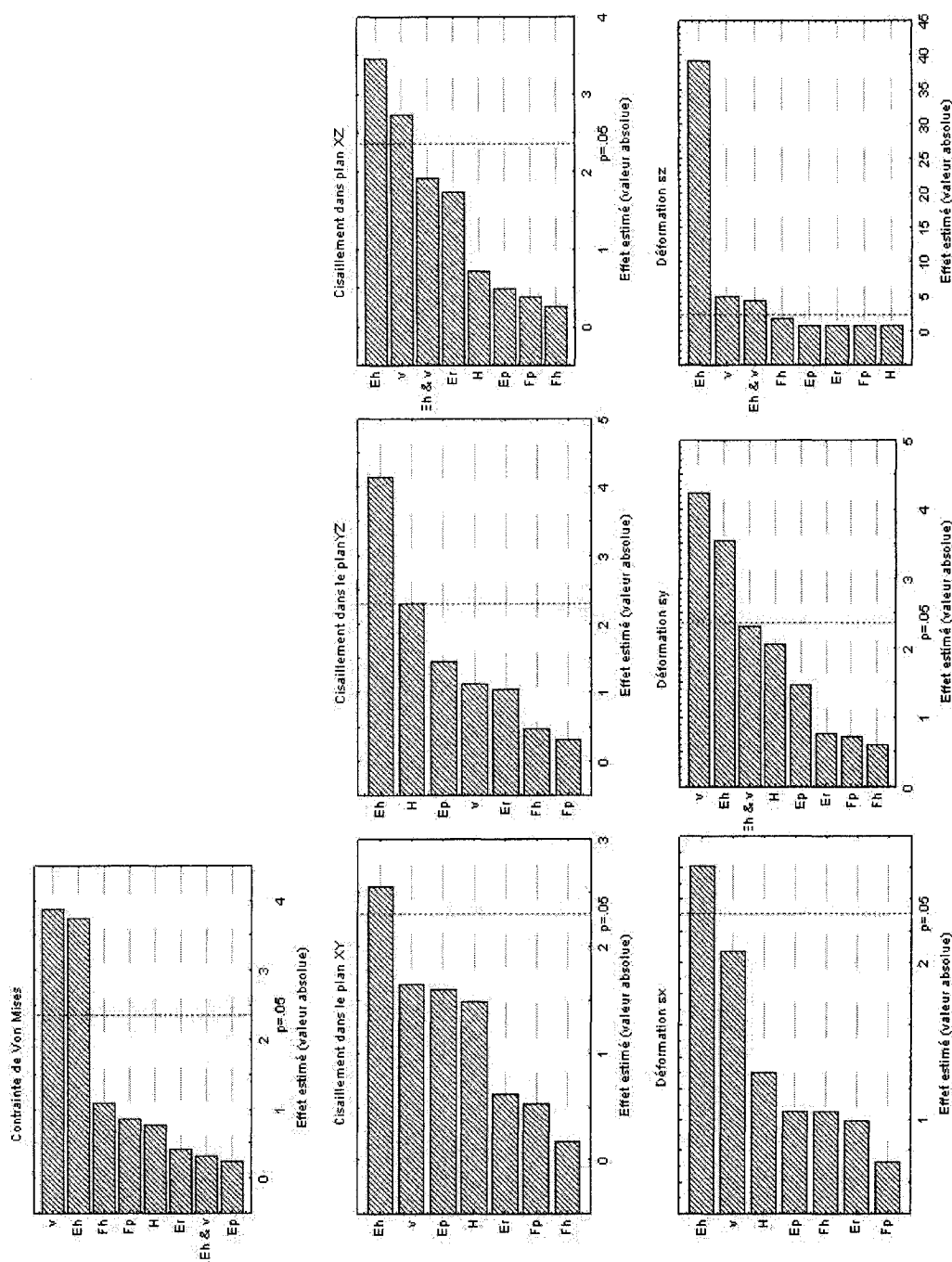
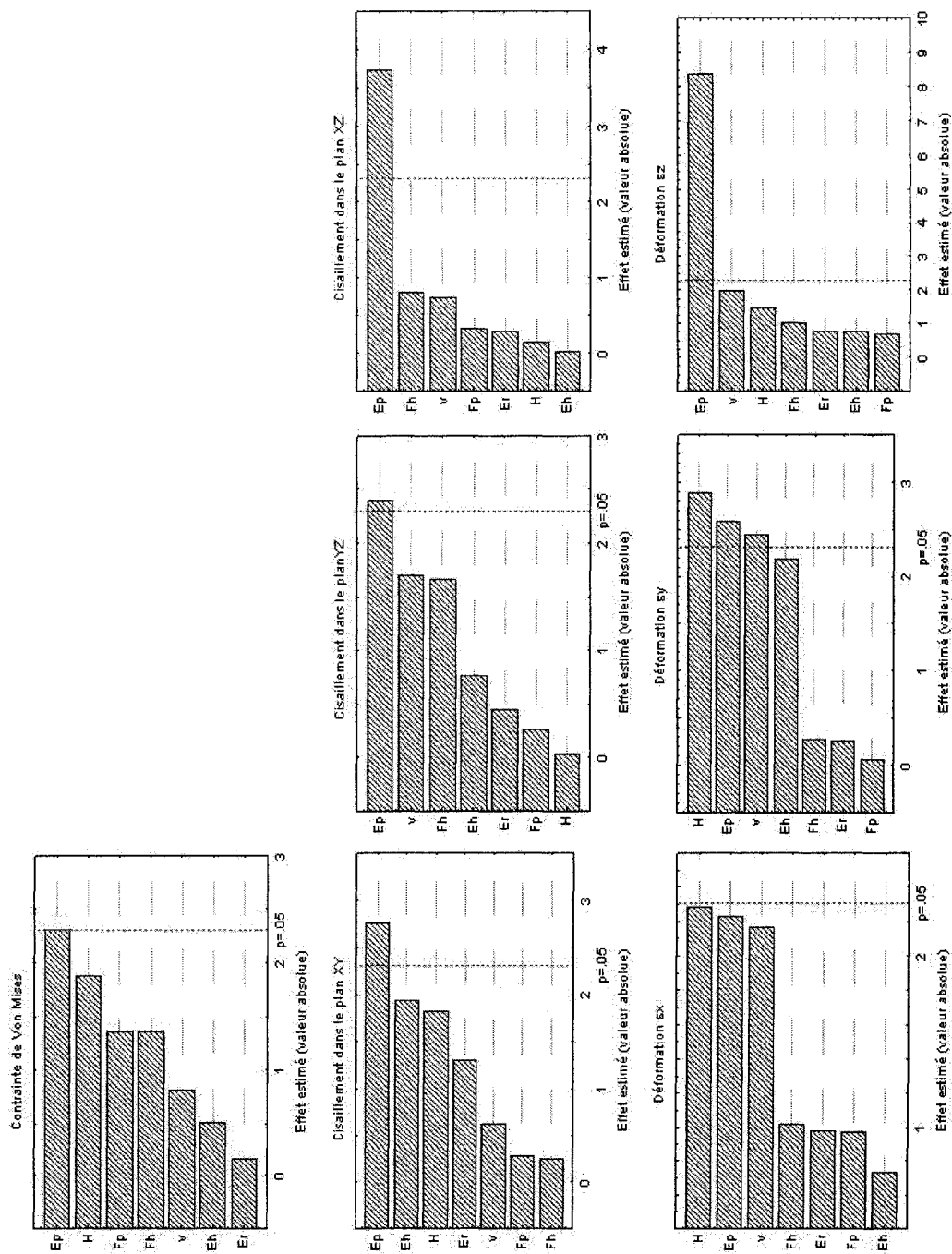
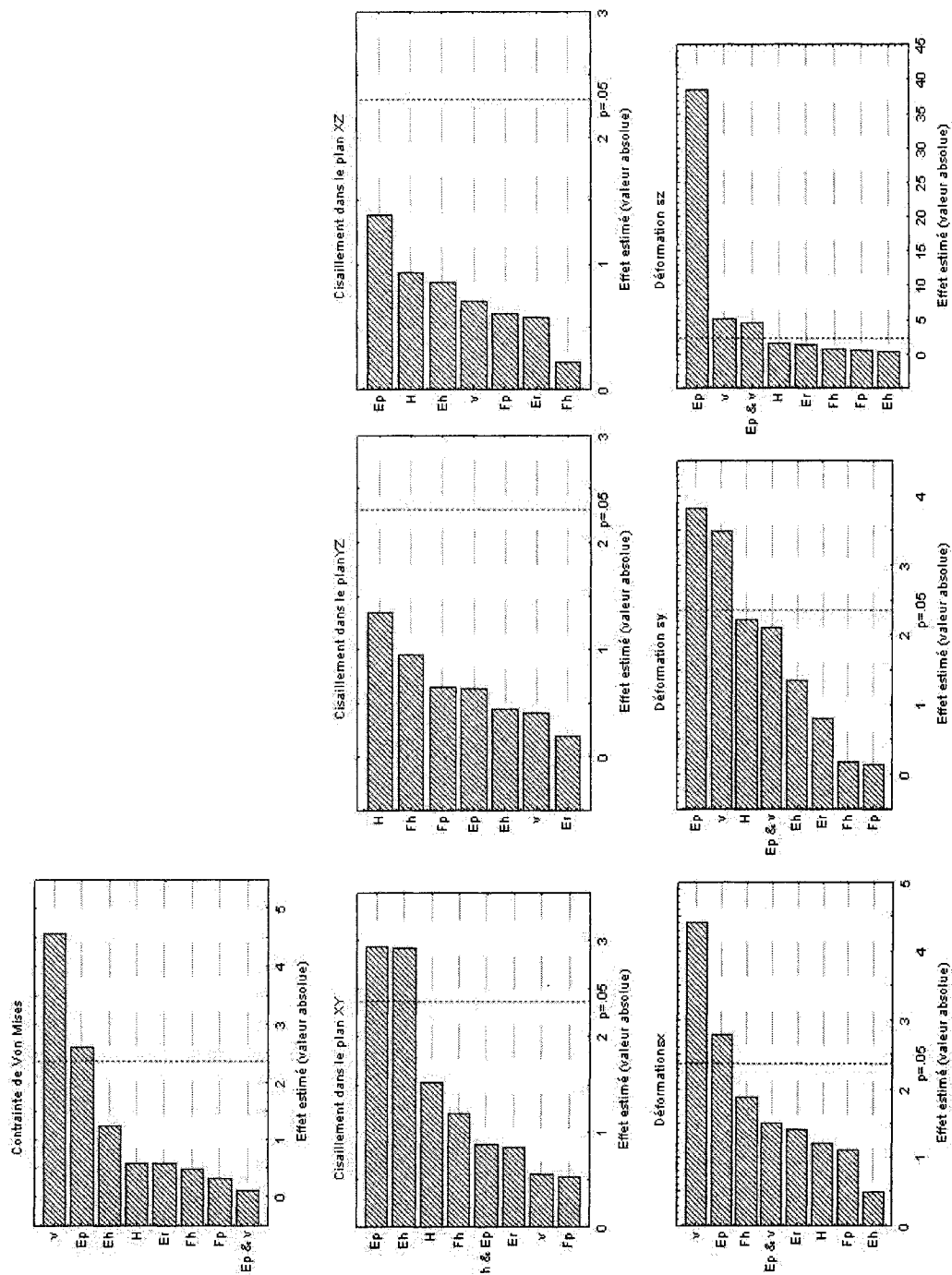


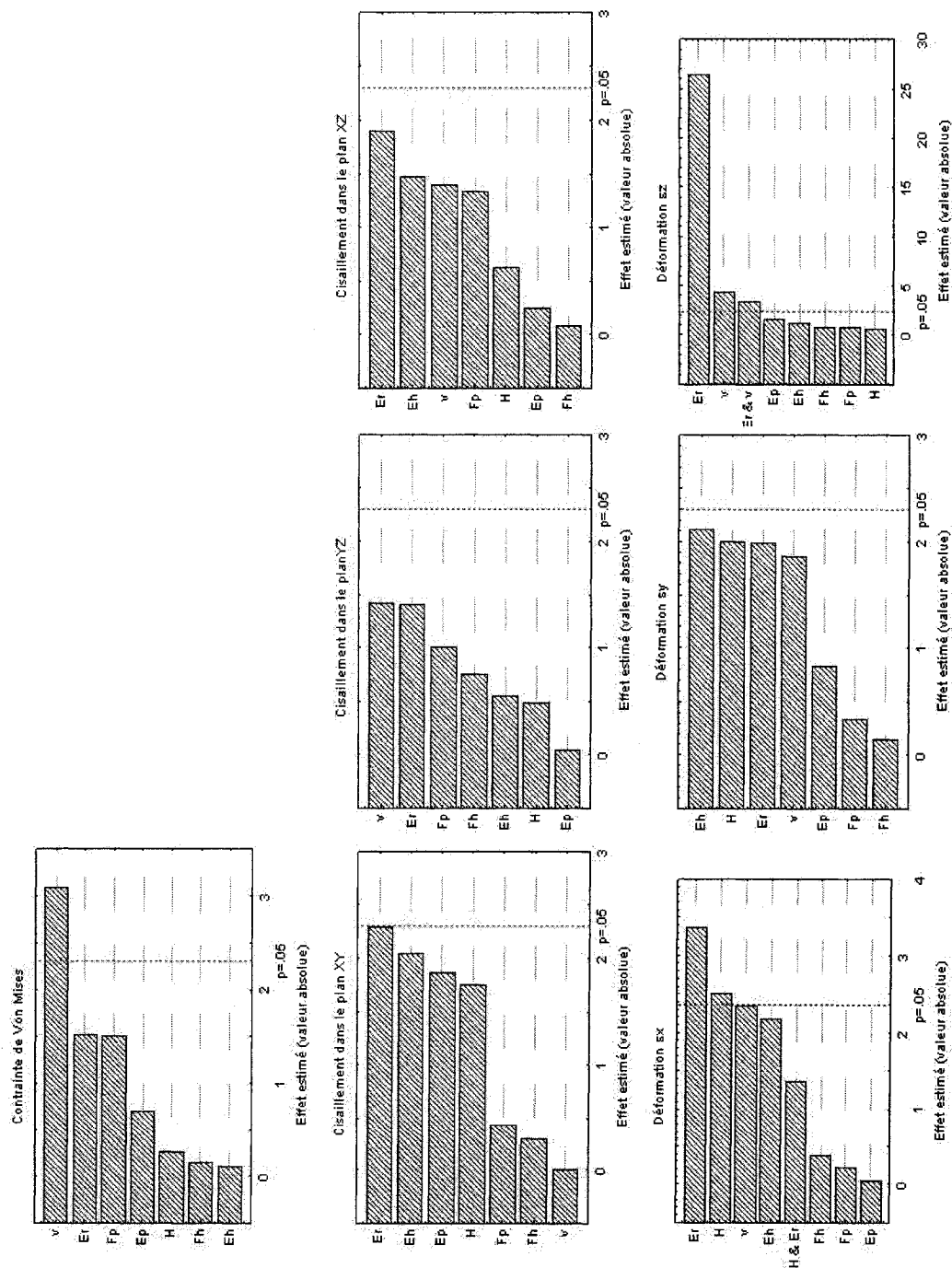
Figure B.20 : Diagrammes de Pareto pour la zone hypertrophique caudale pour un chargement en extension avec des modalités de 0.05 et 0.3 pour le coefficient de Poisson



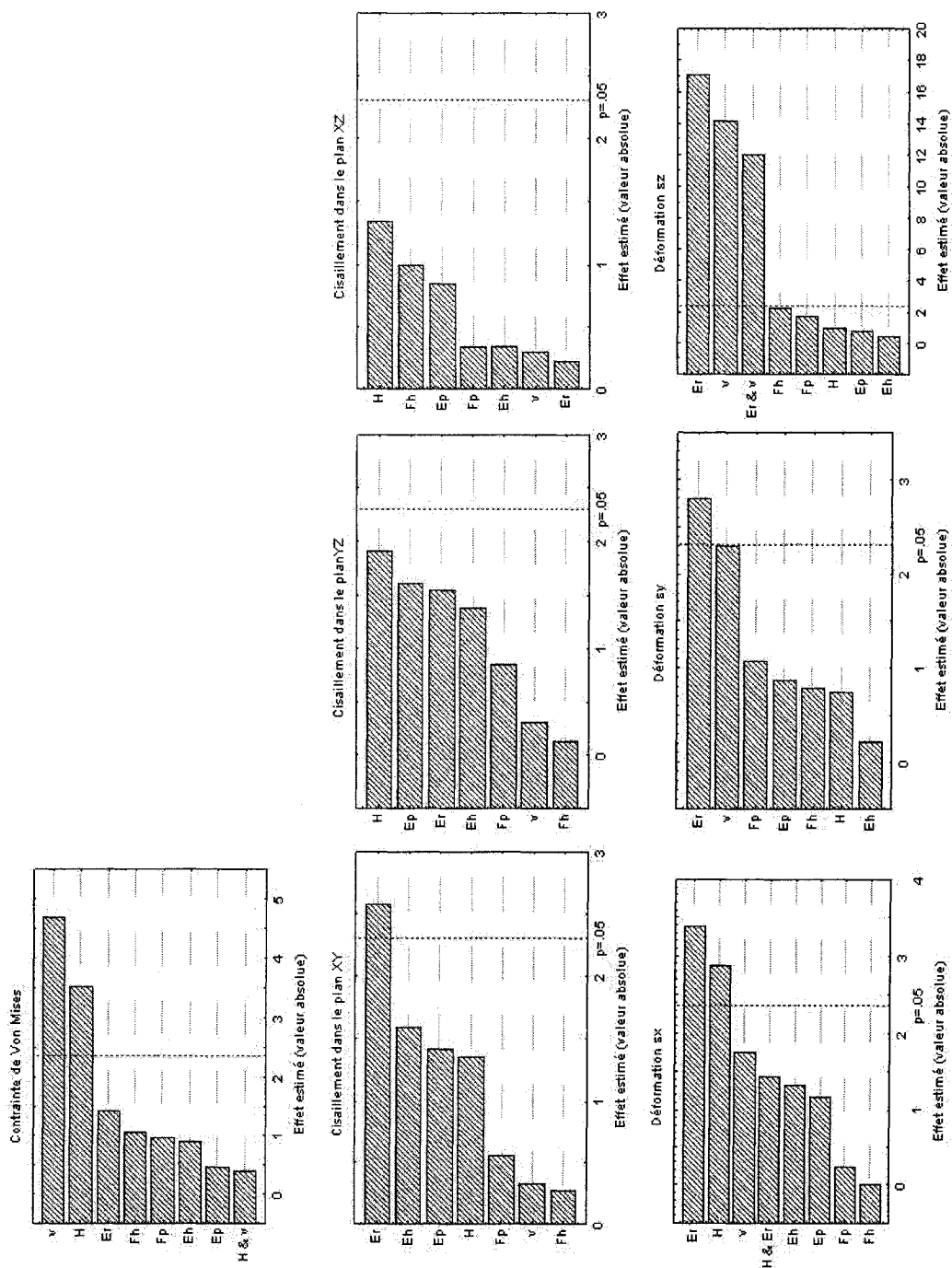
**Figure B.21 : Diagrammes de Pareto pour la zone proliférative crânienne pour un chargement en extension avec des modalités de 0.05 et 0.3 pour le coefficient de Poisson**



**Figure B.22 : Diagrammes de Pareto pour la zone proliférative caudale pour un chargement en extension avec des modalités de 0.05 et 0.3 pour le coefficient de Poisson**



**Figure B.23 : Diagrammes de Pareto pour la zone de réserve crânienne pour un chargement en extension avec des modalités de 0.05 et 0.3 pour le coefficient de Poisson**



**Figure B.24 : Diagrammes de Pareto pour la zone de réserve caudale pour un chargement en extension avec des modalités de 0.05 et 0.3 pour le coefficient de Poisson**

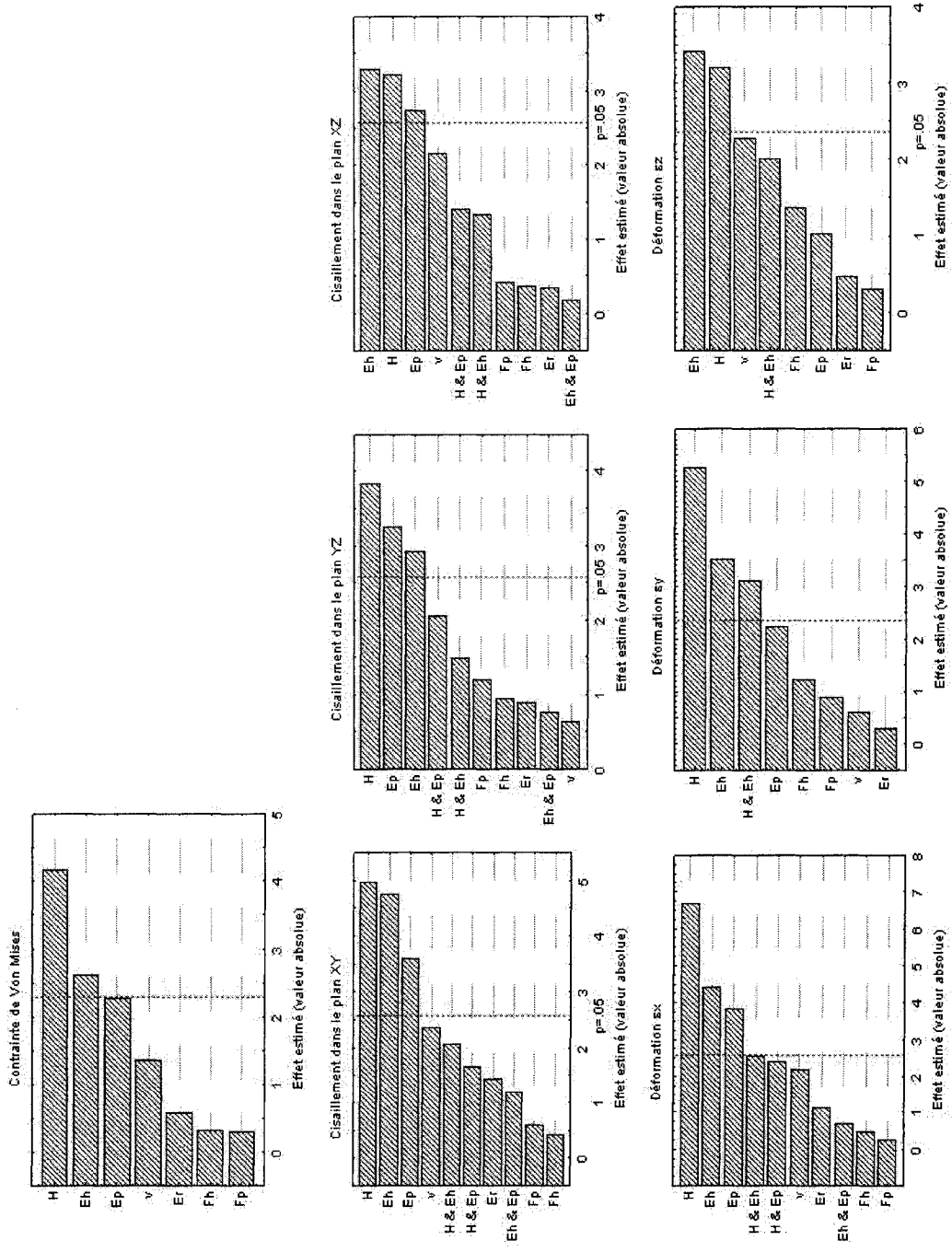


Figure B.25 : Diagrammes de Pareto pour le disque intervertébral pour un chargement en extension avec des modalités de 0.05 et 0.3 pour le coefficient de Poisson

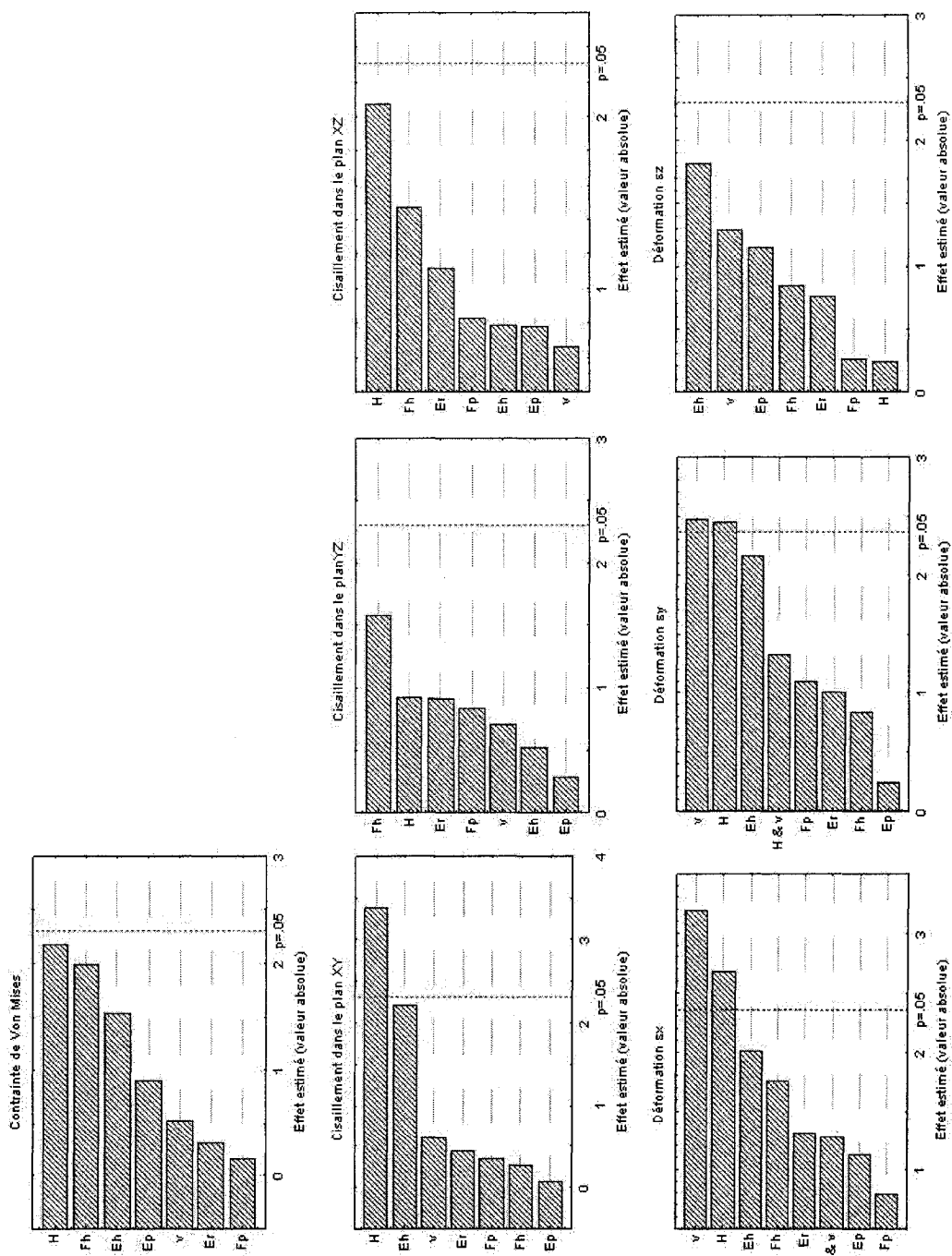
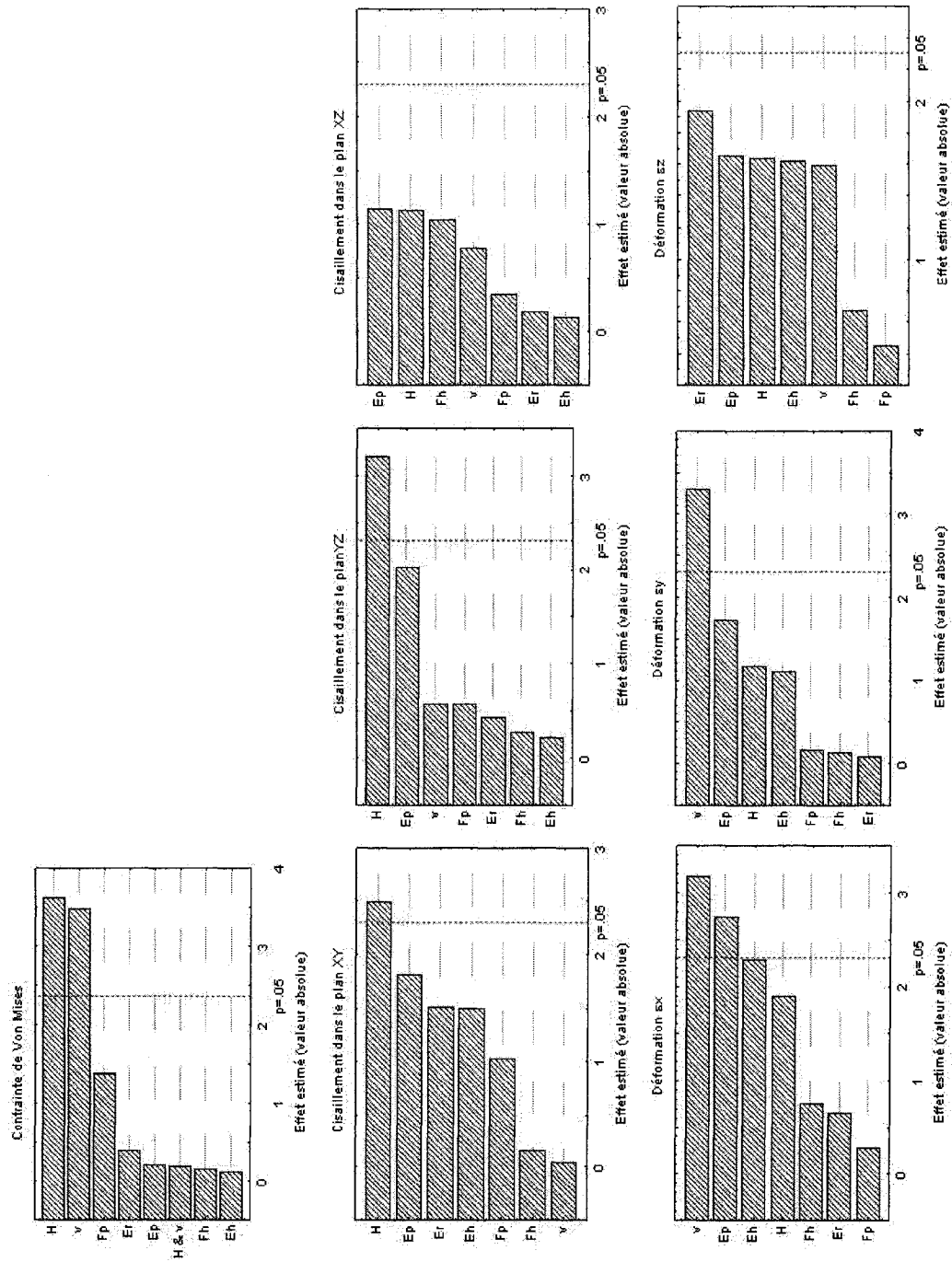


Figure B.26 : Diagrammes de Pareto pour la plaque de croissance crânienne pour un chargement en extension avec des modalités de 0.05 et 0.3 pour le coefficient de Poisson



**Figure B.27 : Diagrammes de Pareto pour la plaque de croissance caudale pour un chargement en extension avec des modalités de 0.05 et 0.3 pour le coefficient de Poisson**



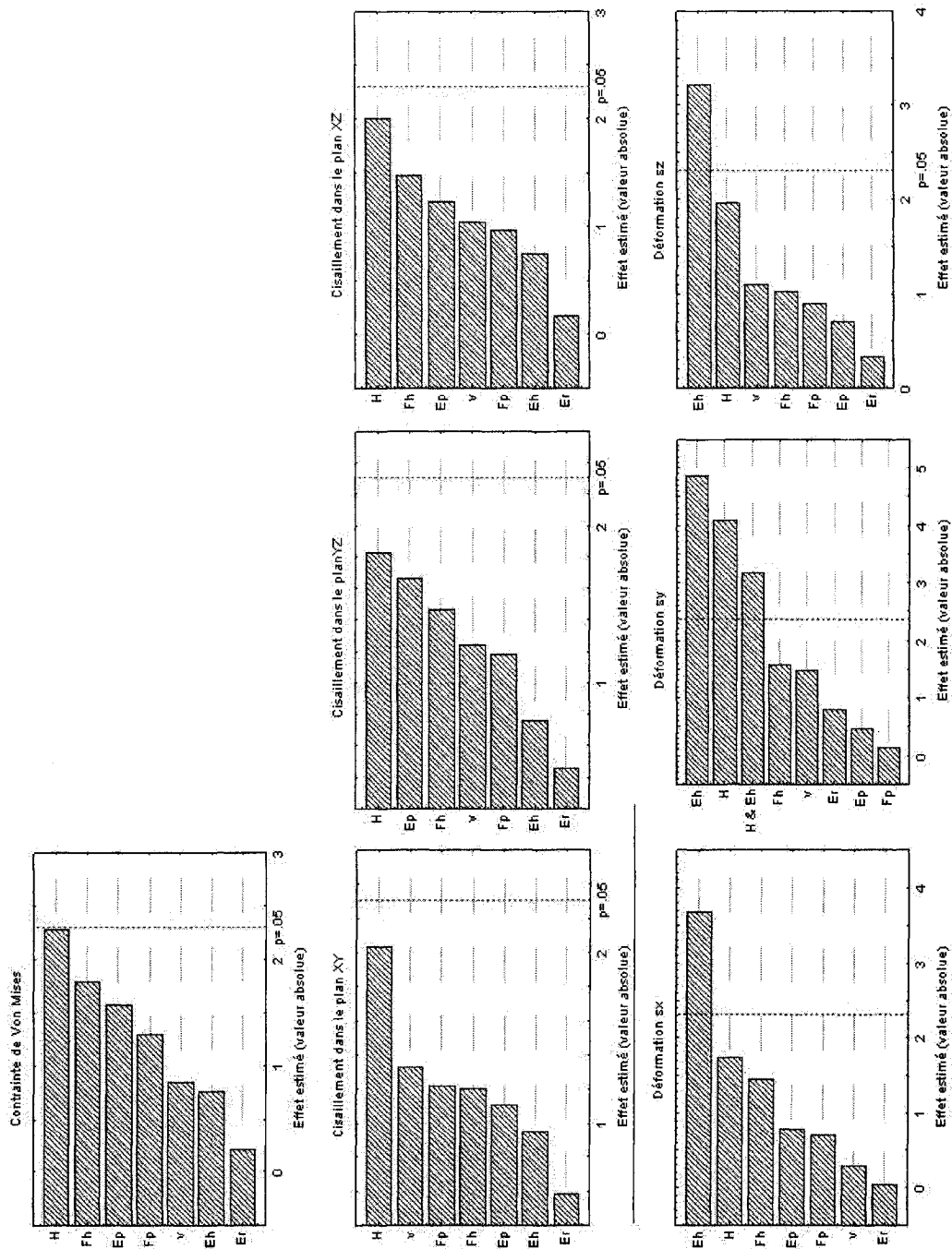
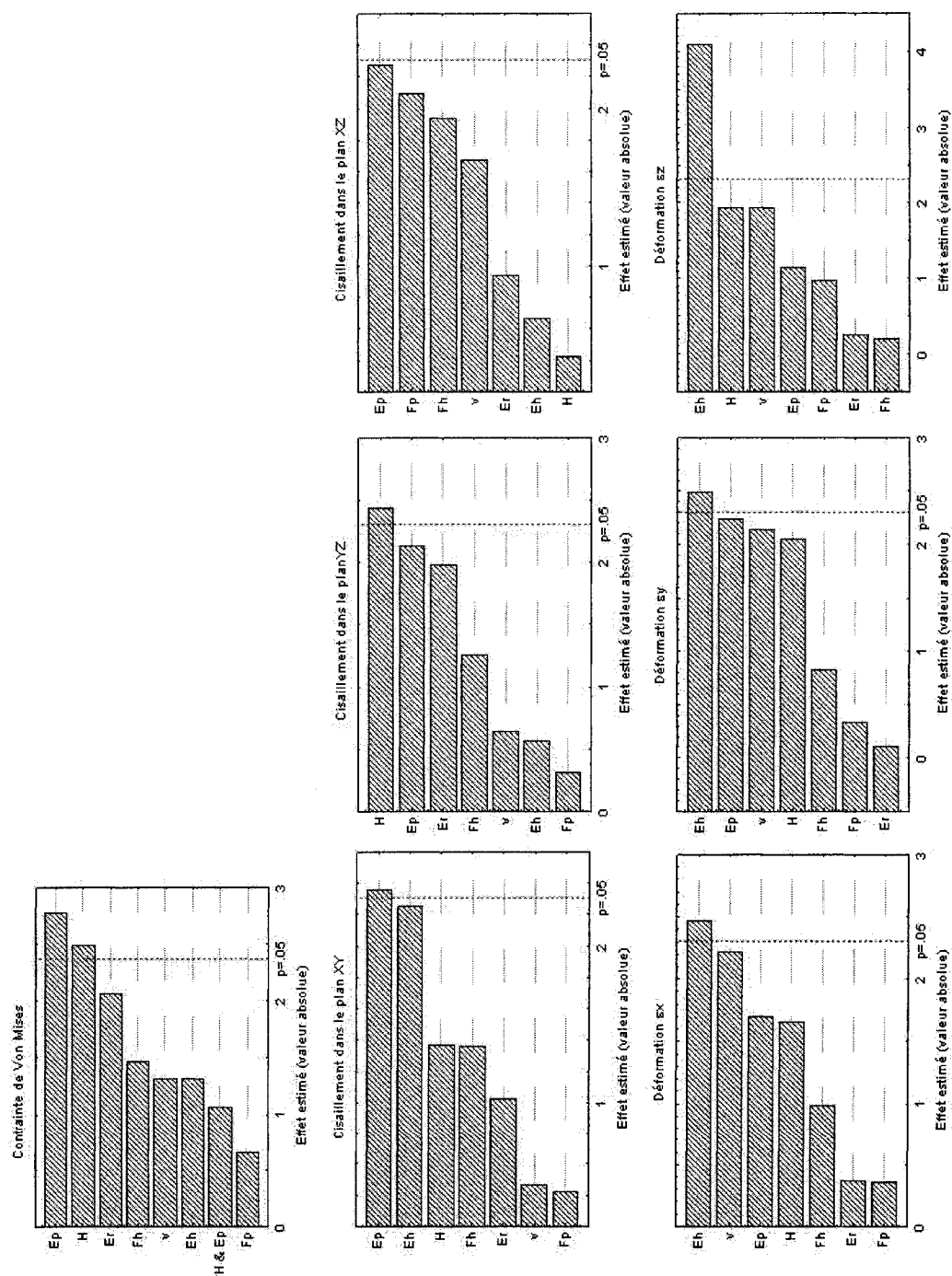


Figure B.28 : Diagrammes de Pareto pour la zone hypertrophique crânienne pour un chargement en torsion horaire



**Figure B.29 : Diagrammes de Pareto pour la zone hypertrophique caudale pour un chargement en torsion horaire**

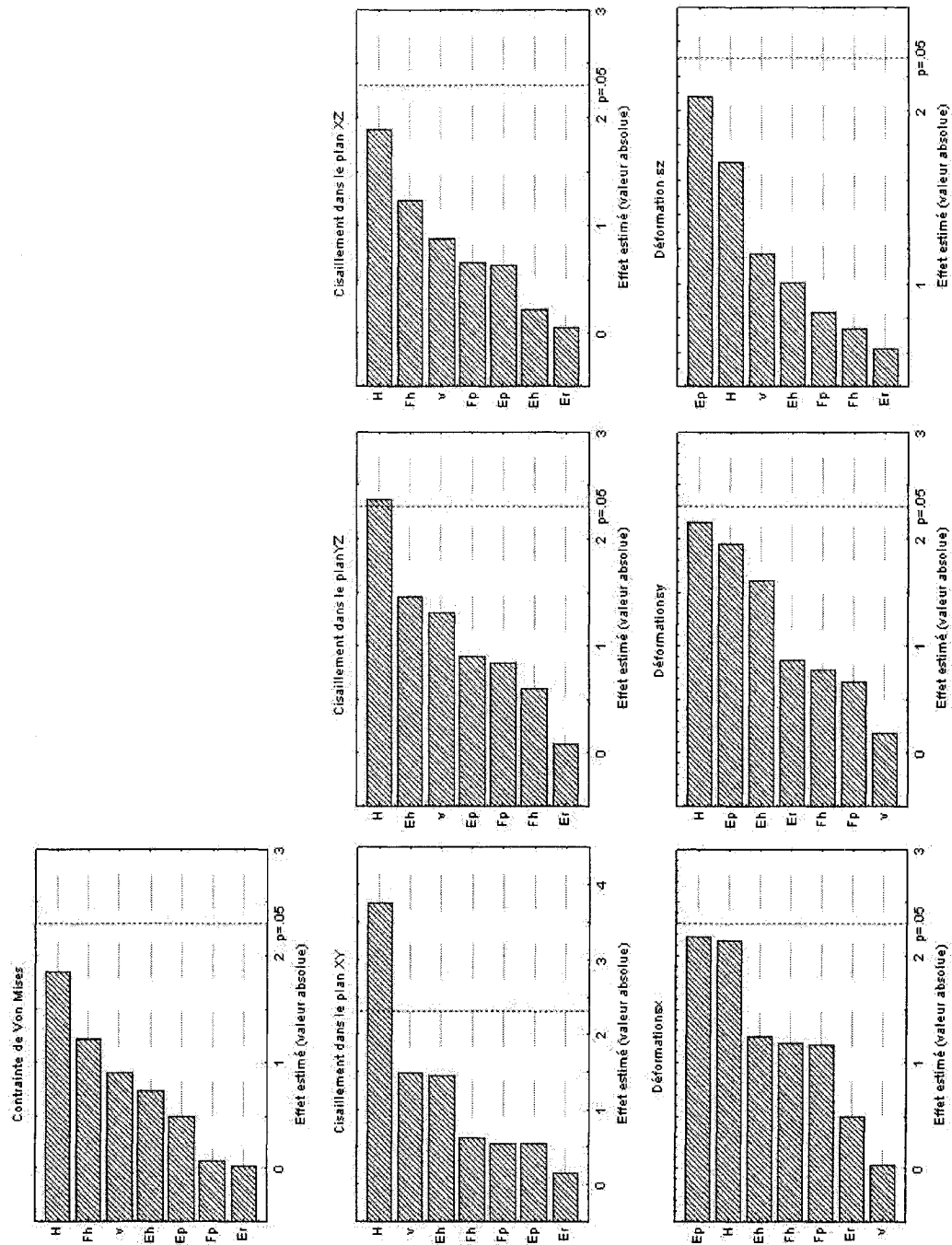


Figure B.30 : Diagrammes de Pareto pour la zone proliférative crânienne pour un chargement en torsion horaire

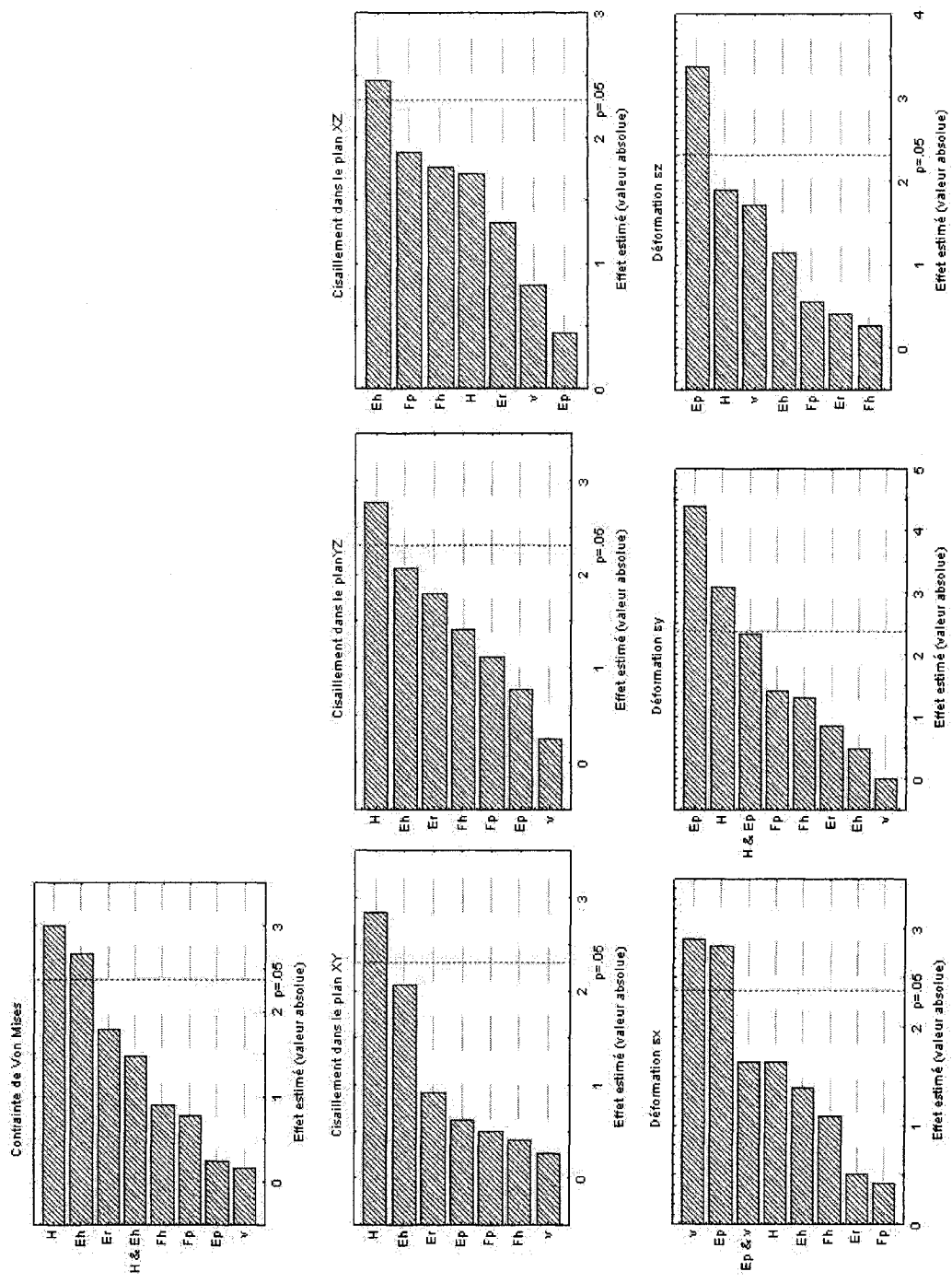


Figure B.31 : Diagrammes de Pareto pour la zone proliférative caudale pour un chargement en torsion horaire

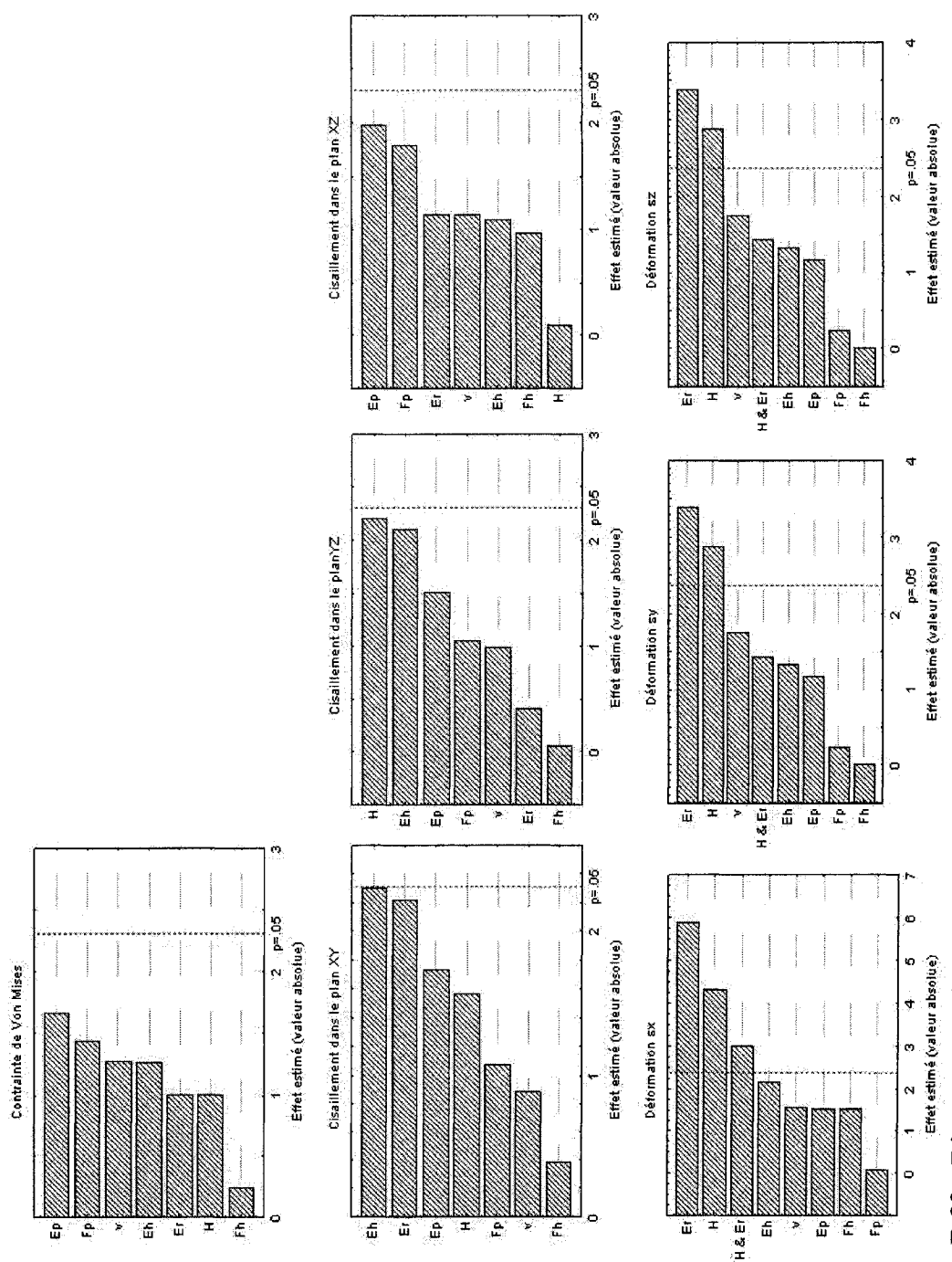


Figure B.32 : Diagrammes de Pareto pour la zone de réserve crânienne pour un chargement en torsion horaire

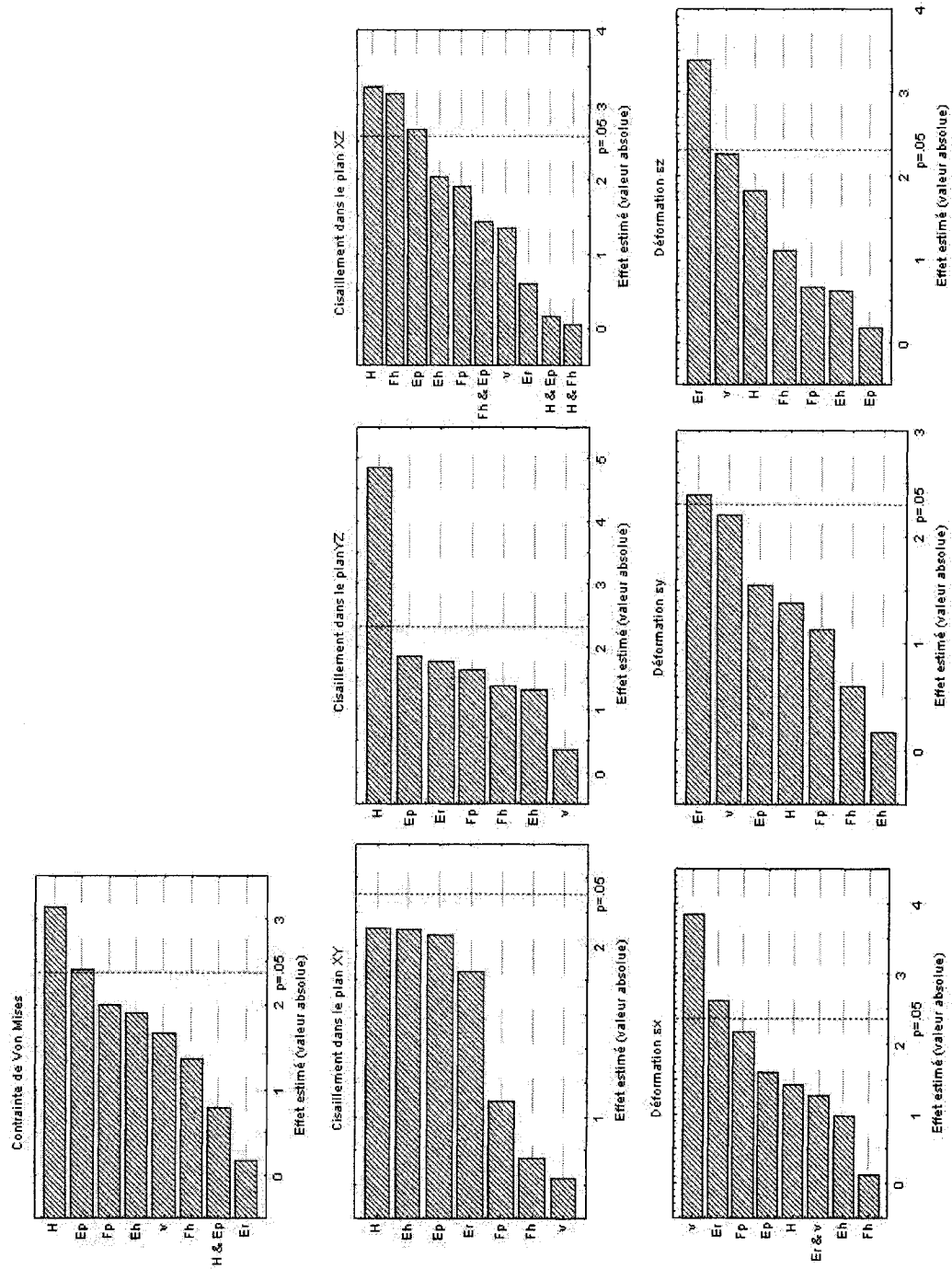


Figure B.33 : Diagrammes de Pareto pour la zone de réserve caudale pour un chargement en torsion horaire

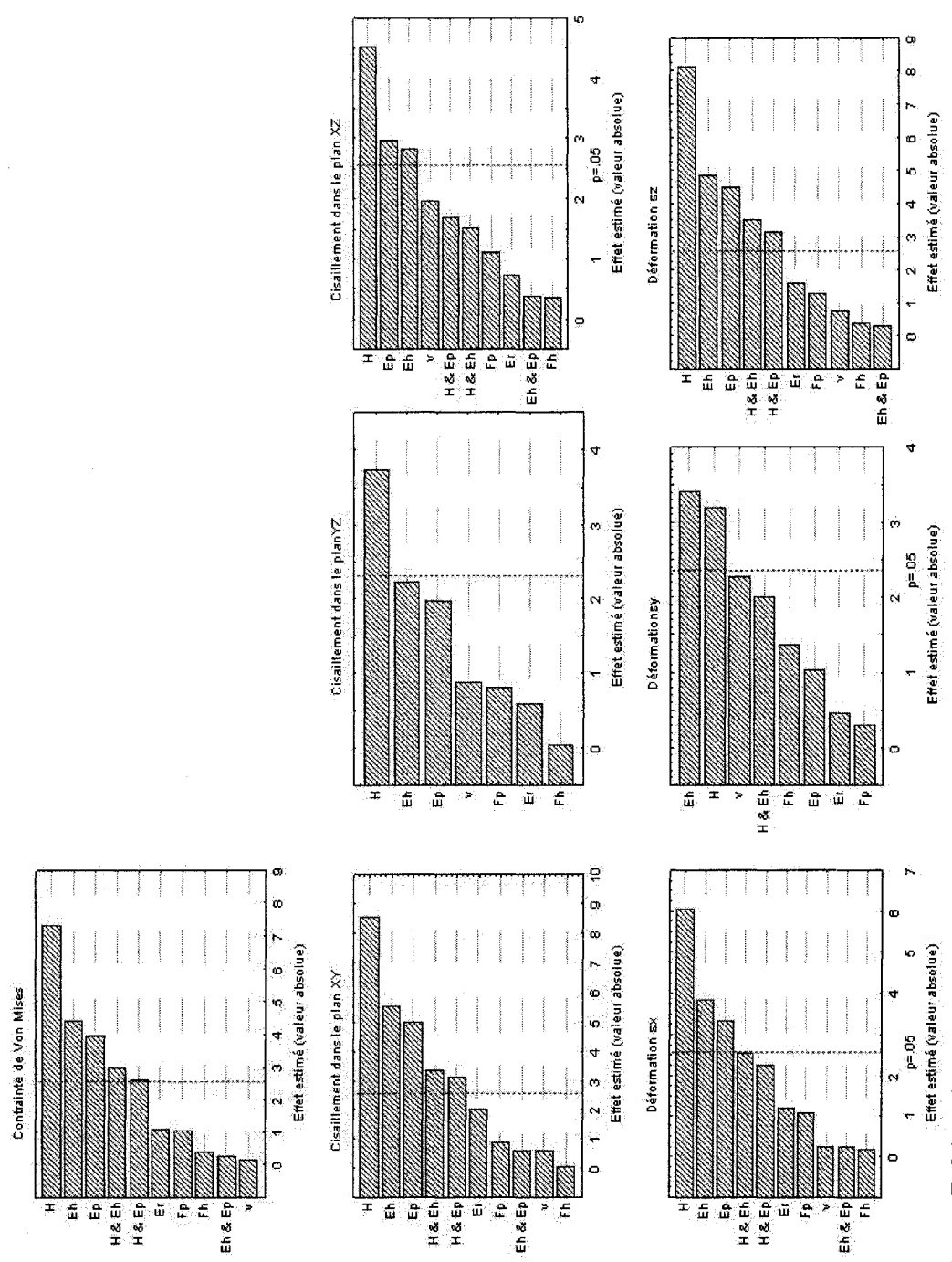


Figure B.34 : Diagrammes de Pareto pour le disque intervertébral pour un chargement en torsion horaire

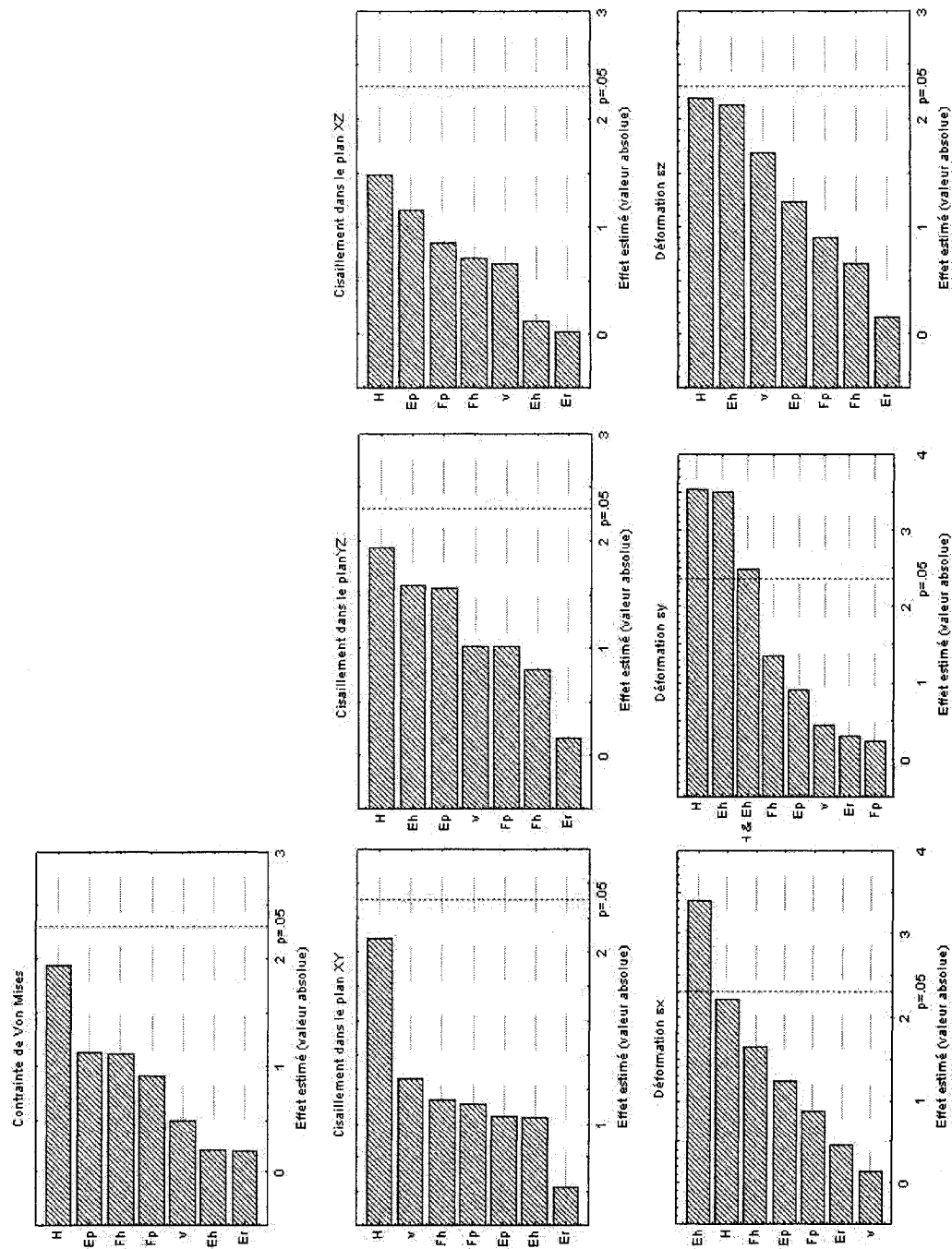


Figure B.35 : Diagrammes de Pareto pour la plaque de croissance crânienne pour un chargement en torsion horaire



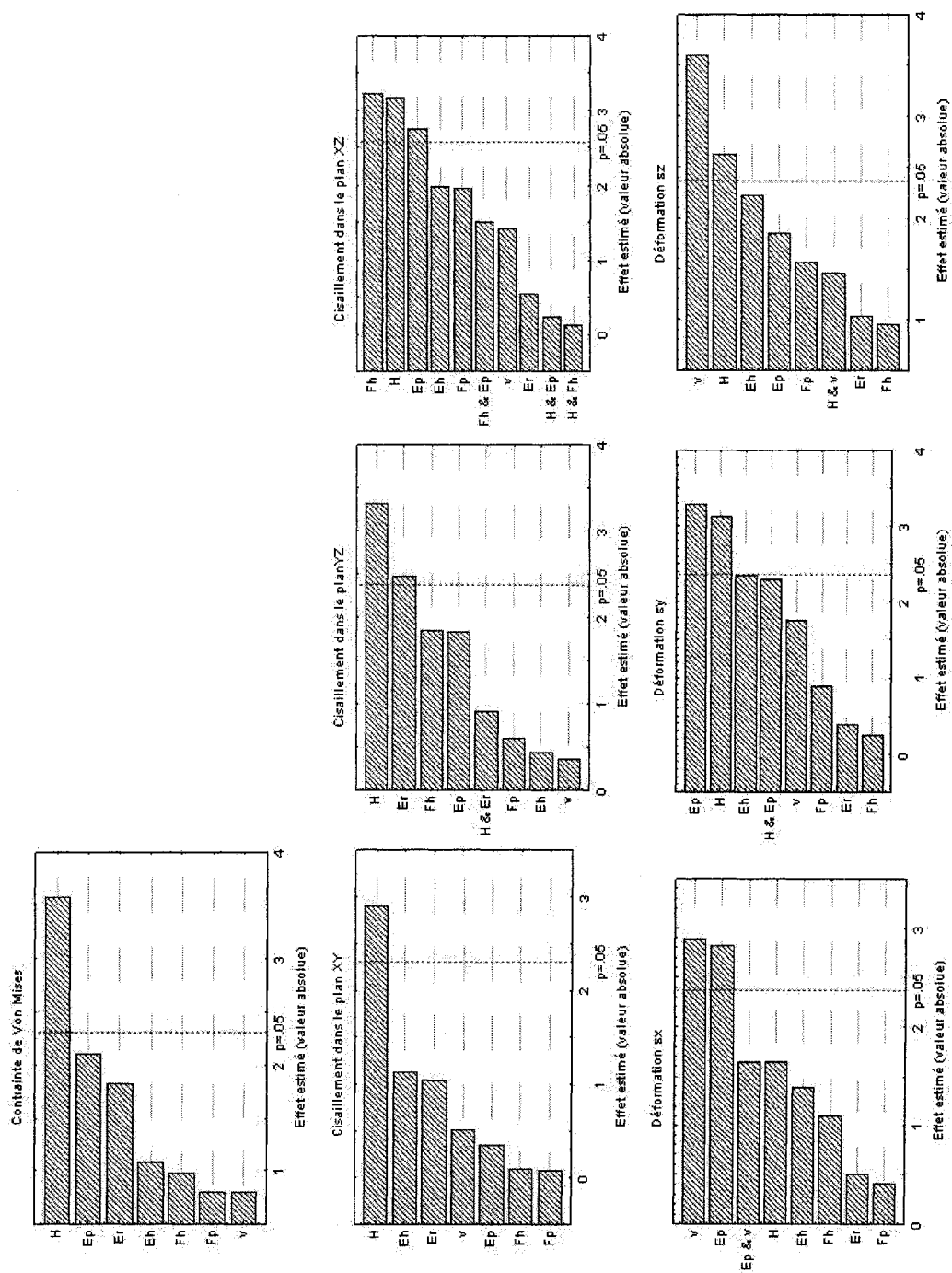


Figure B.36 : Diagrammes de Pareto pour la plaque de croissance caudale pour un chargement en torsion horaire

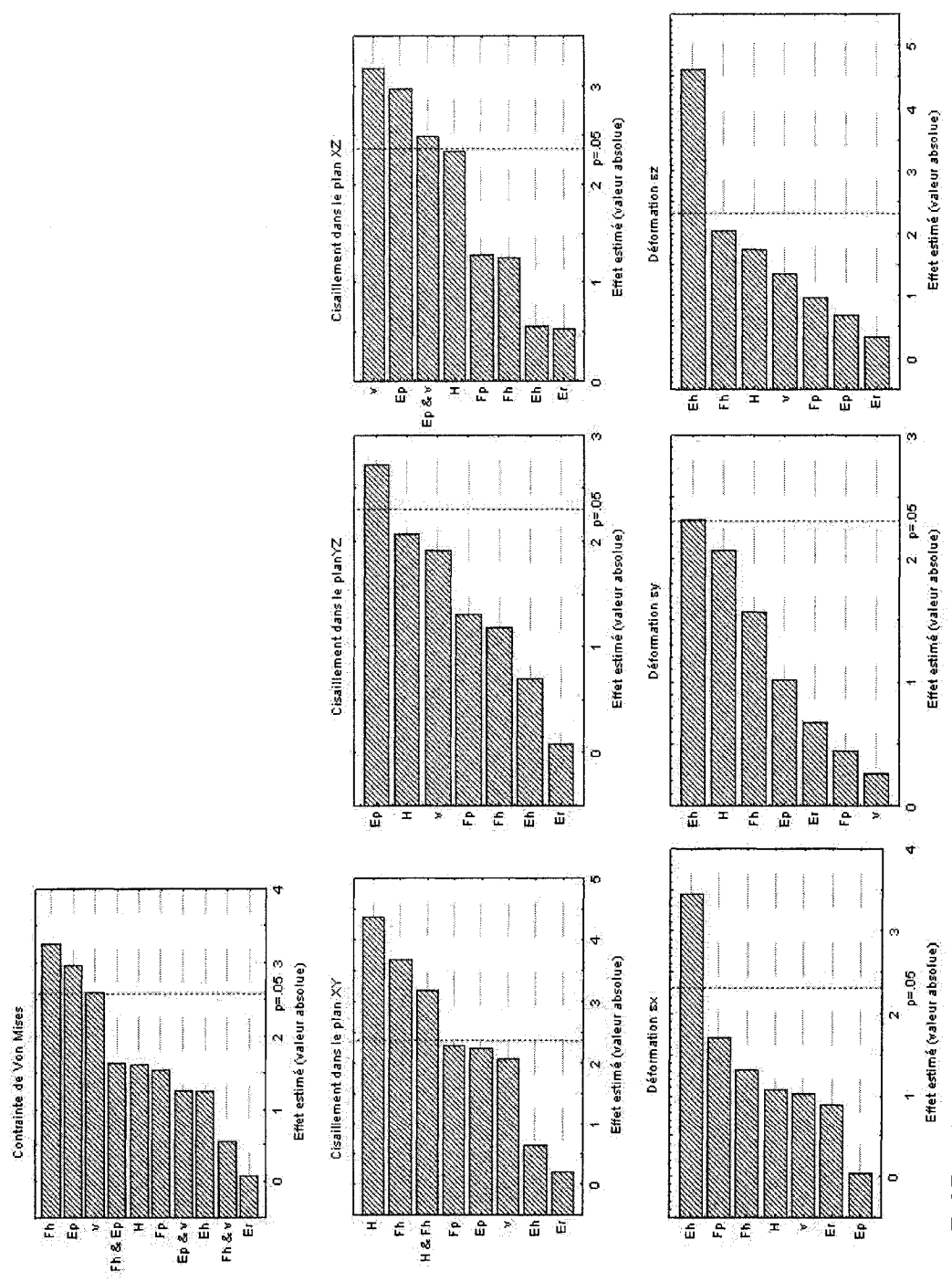


Figure B.37 : Diagrammes de Pareto pour la zone hypertrophique crânienne pour un chargement en torsion antihoraire

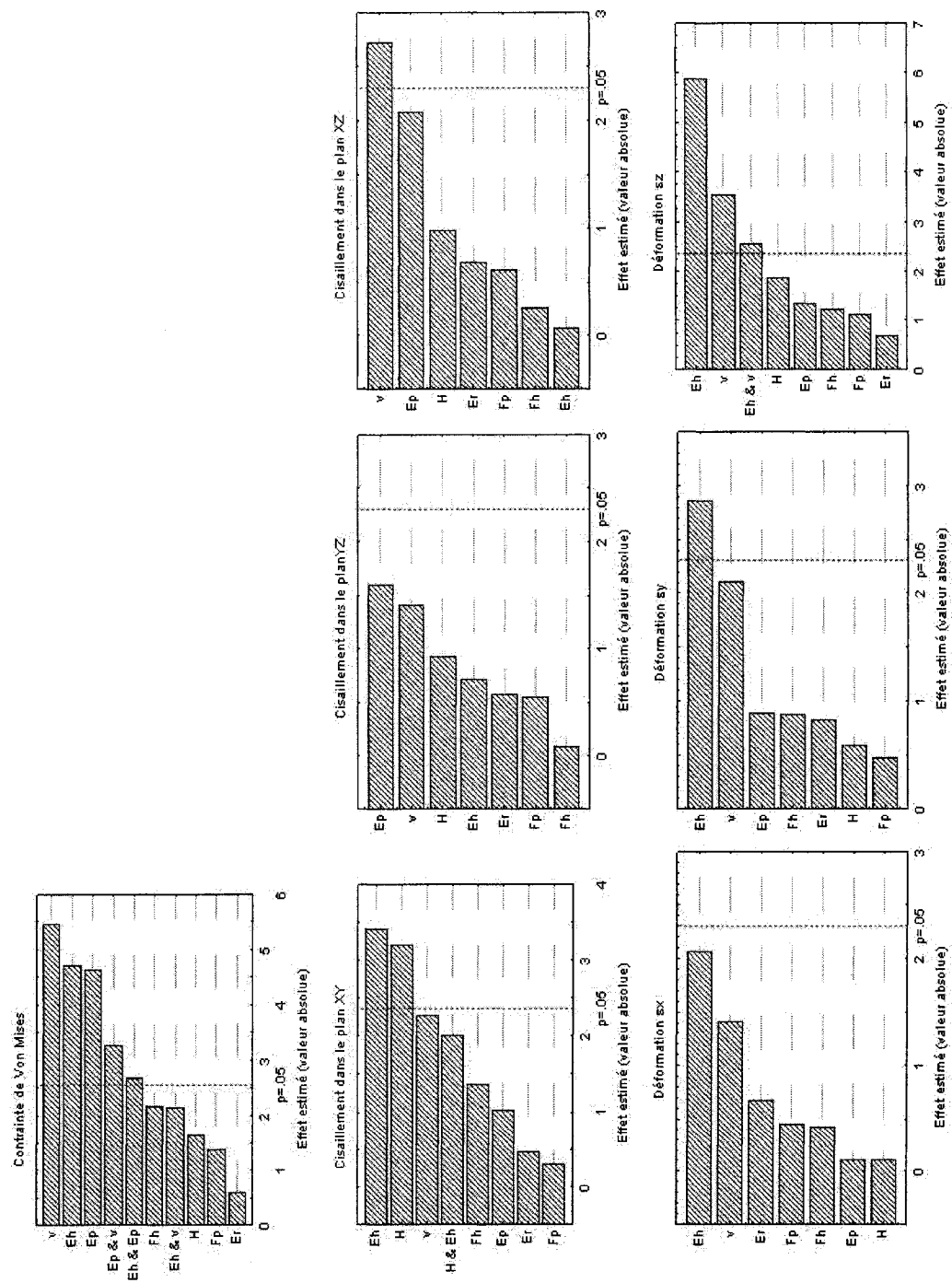


Figure B.38 : Diagrammes de Pareto pour la zone hypertrophique caudale pour un chargement en torsion antihoraire

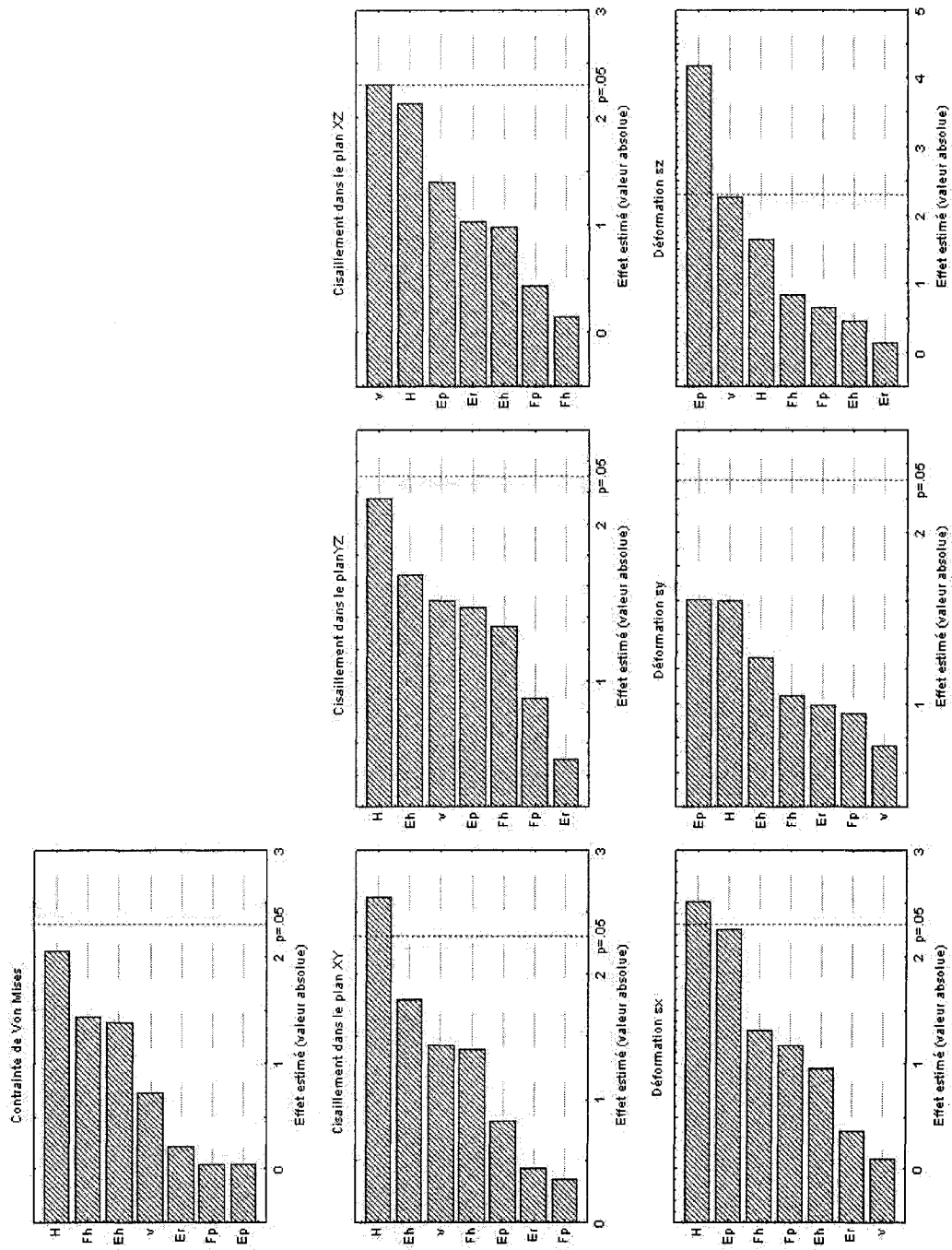


Figure B.39 : Diagrammes de Pareto pour la zone proliférative crânienne pour un chargement en torsion antihoraire

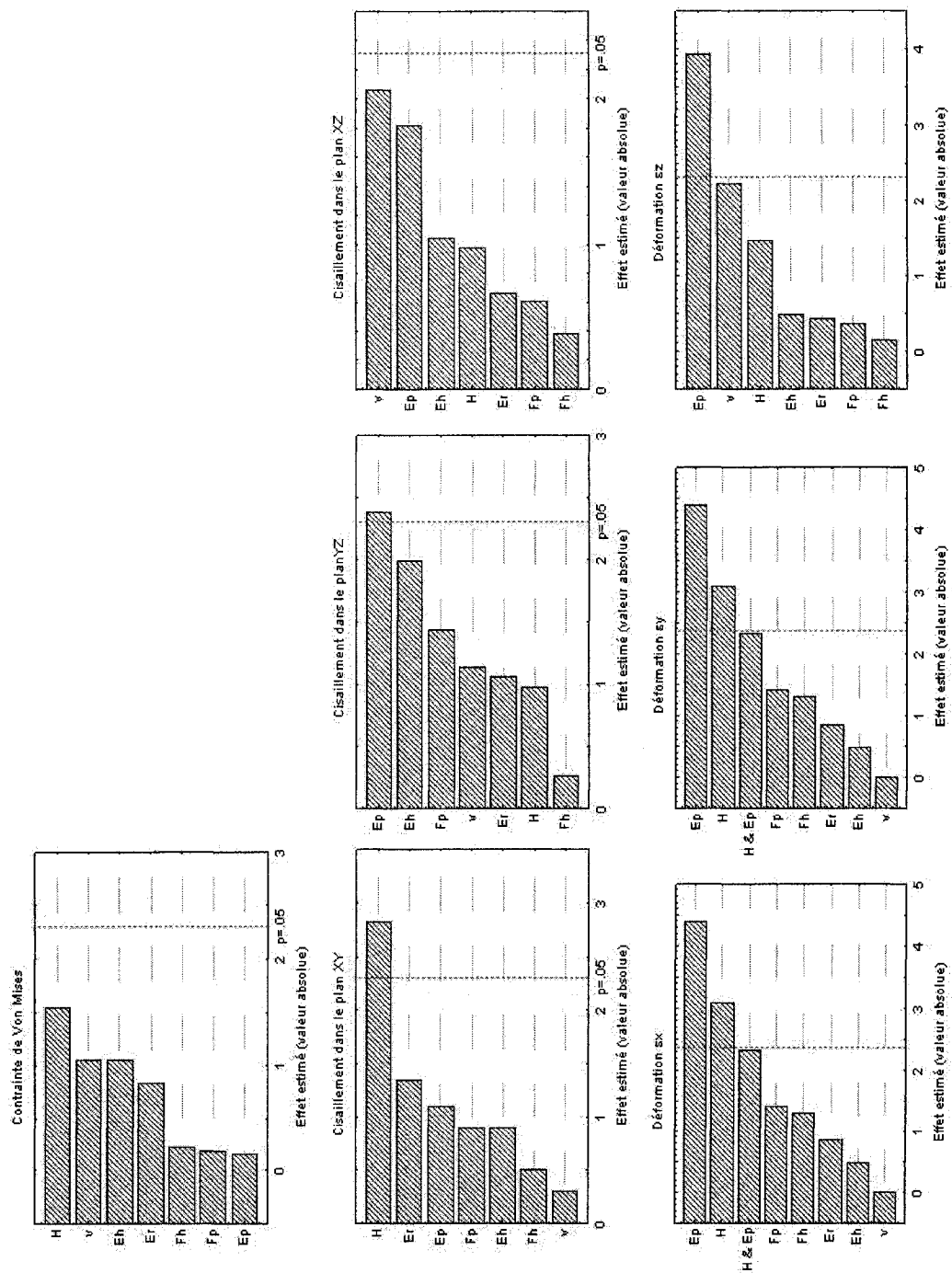
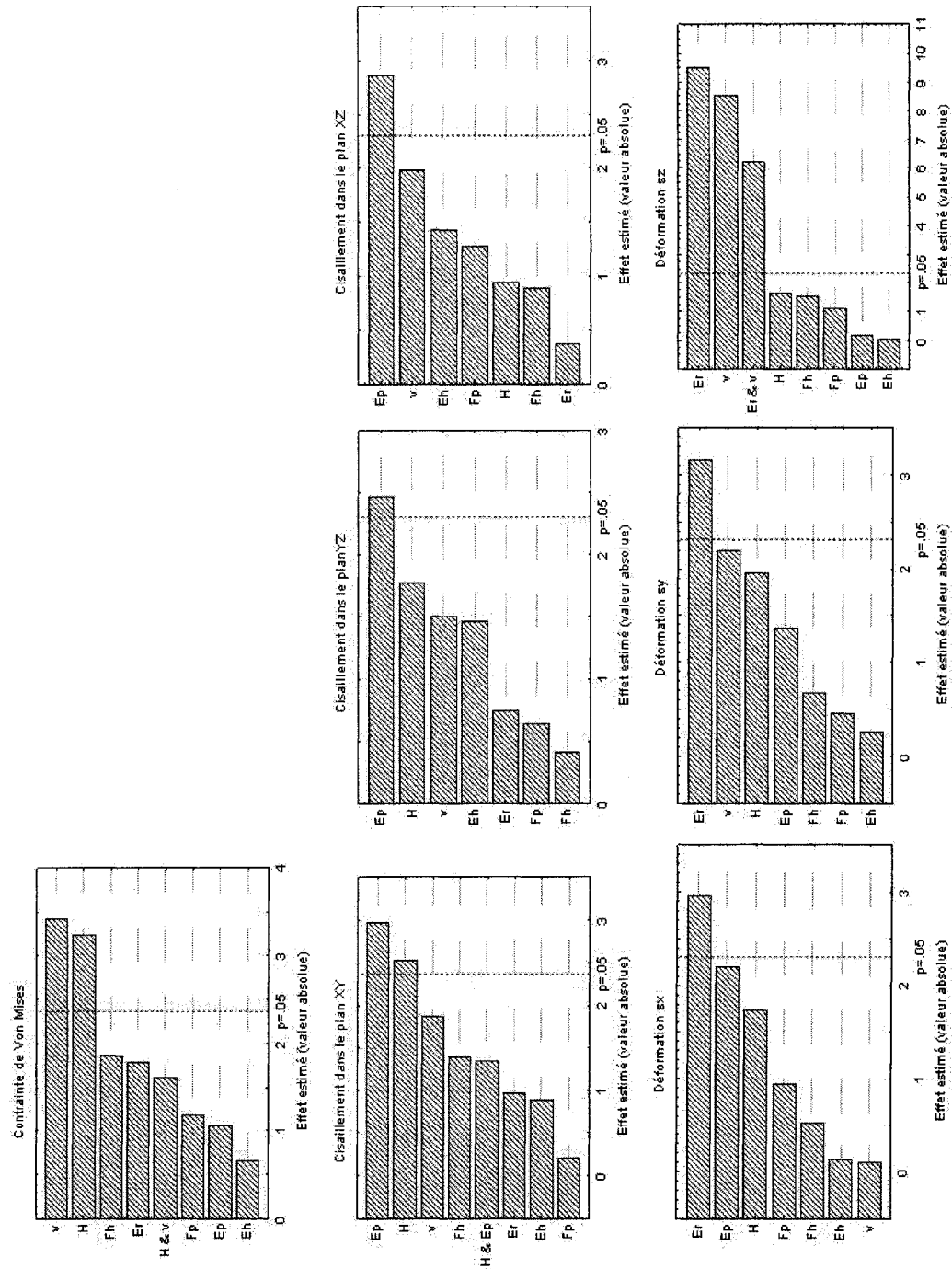


Figure B.40 : Diagrammes de Pareto pour la zone proliférative caudale pour un chargement en torsion antihoraire





**Figure B.42 : Diagrammes de Pareto pour la zone de réserve caudale pour un chargement en torsion antihoraire**

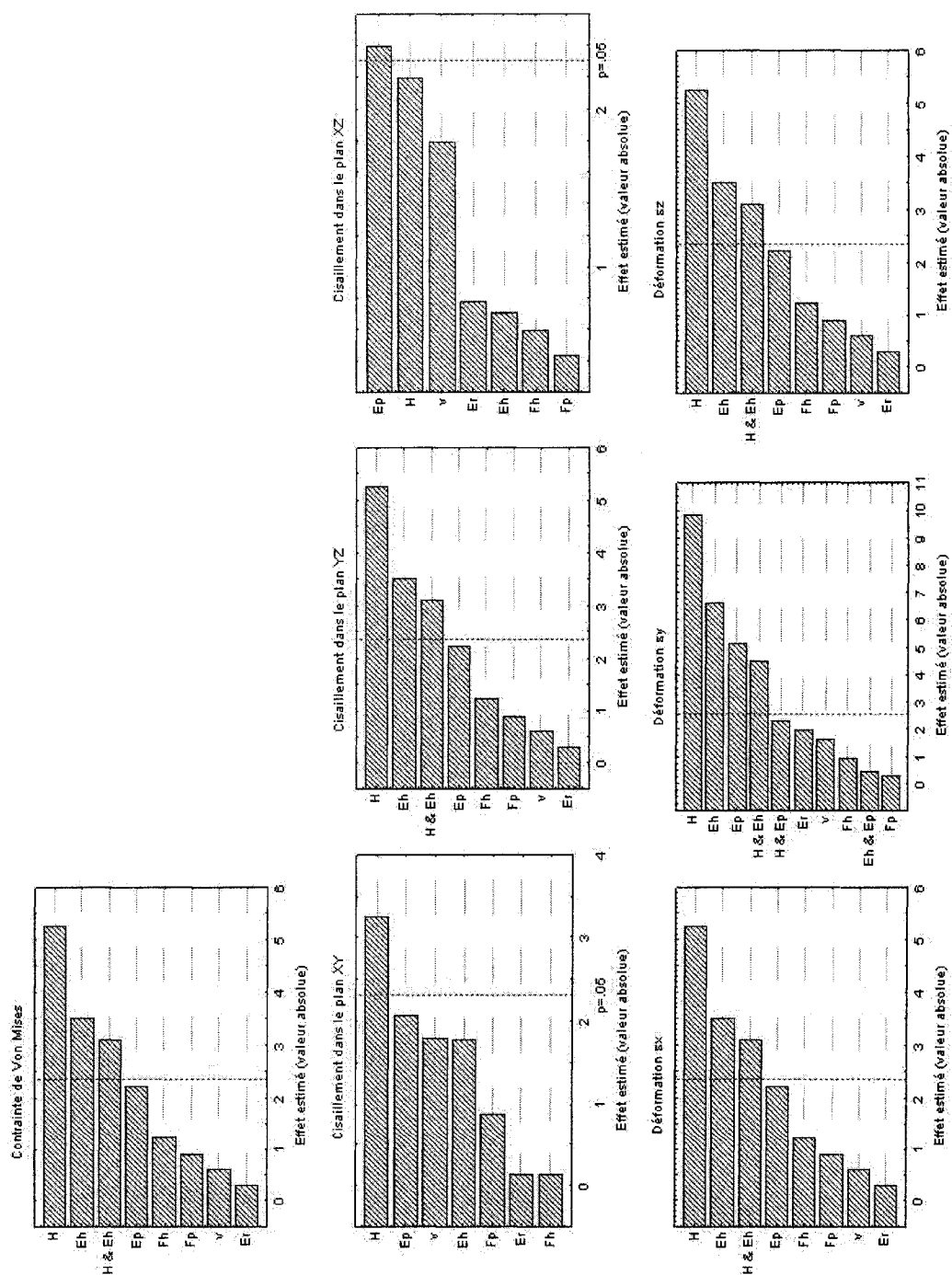
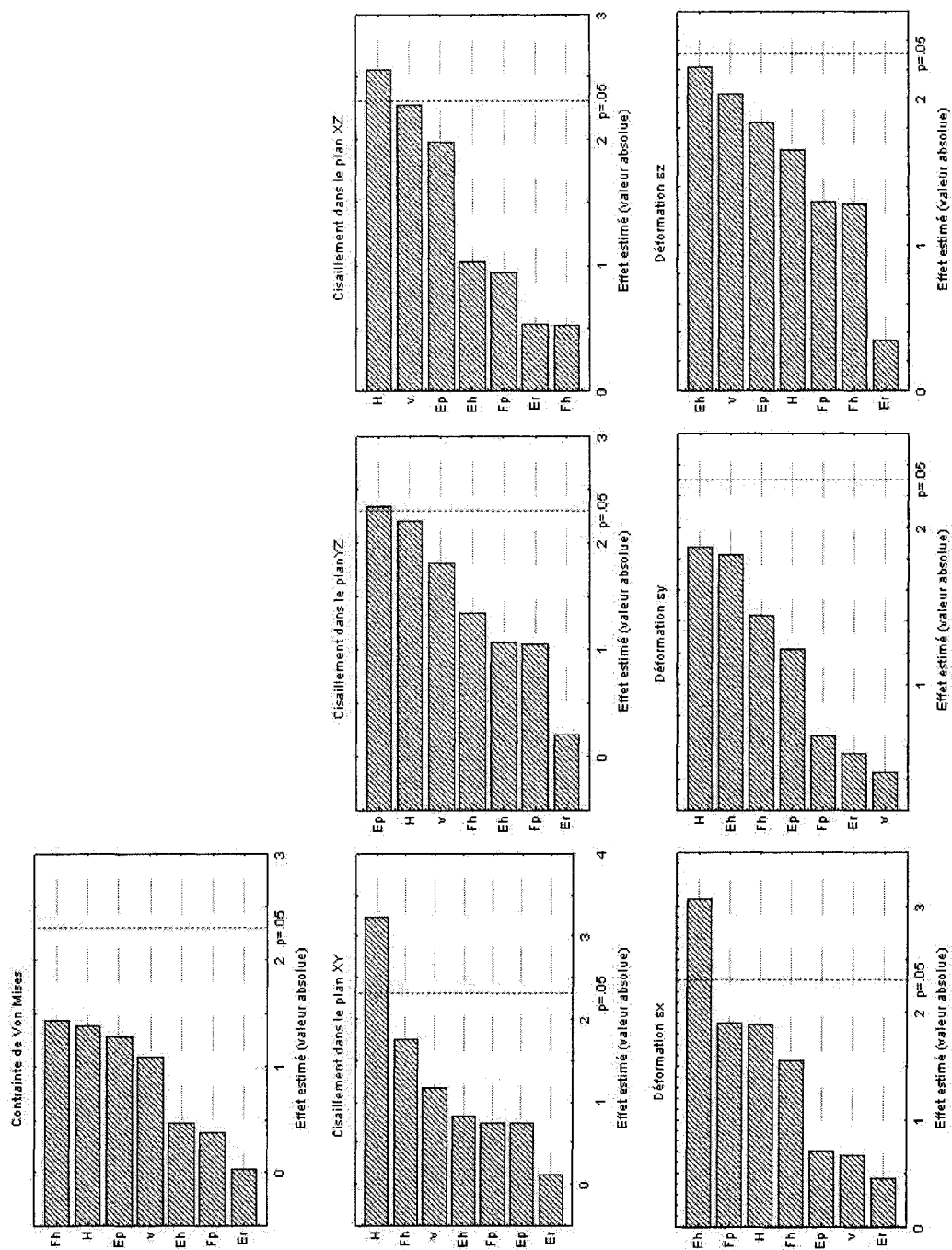


Figure B.43 : Diagrammes de Pareto pour le disque intervertébral pour un chargement en torsion antihoraire





**Figure B.44 : Diagrammes de Pareto pour la plaque de croissance crânienne pour un chargement en torsion antihoraire**

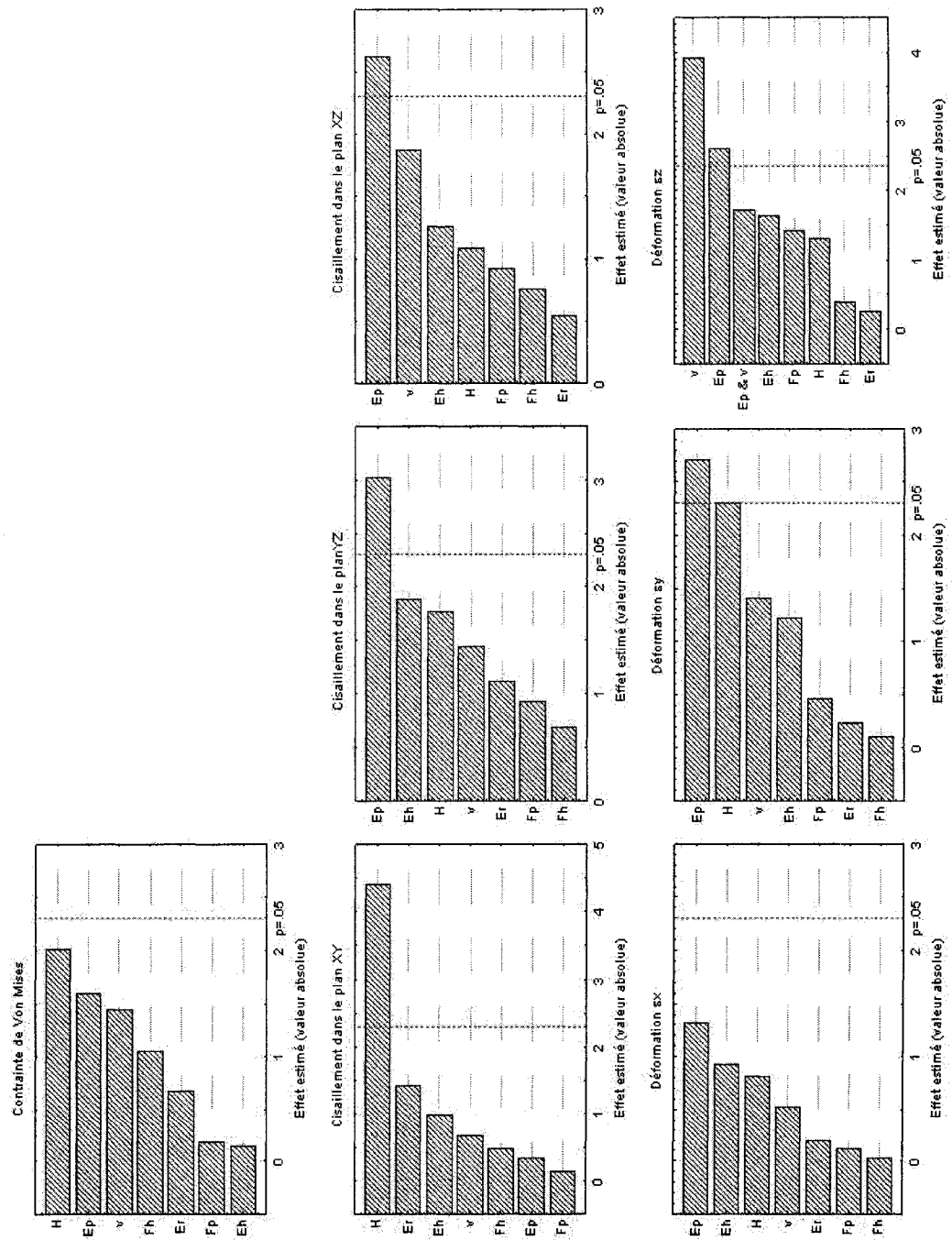


Figure B.45 : Diagrammes de Pareto pour la plaque de croissance caudale pour un chargement en torsion antihoraire

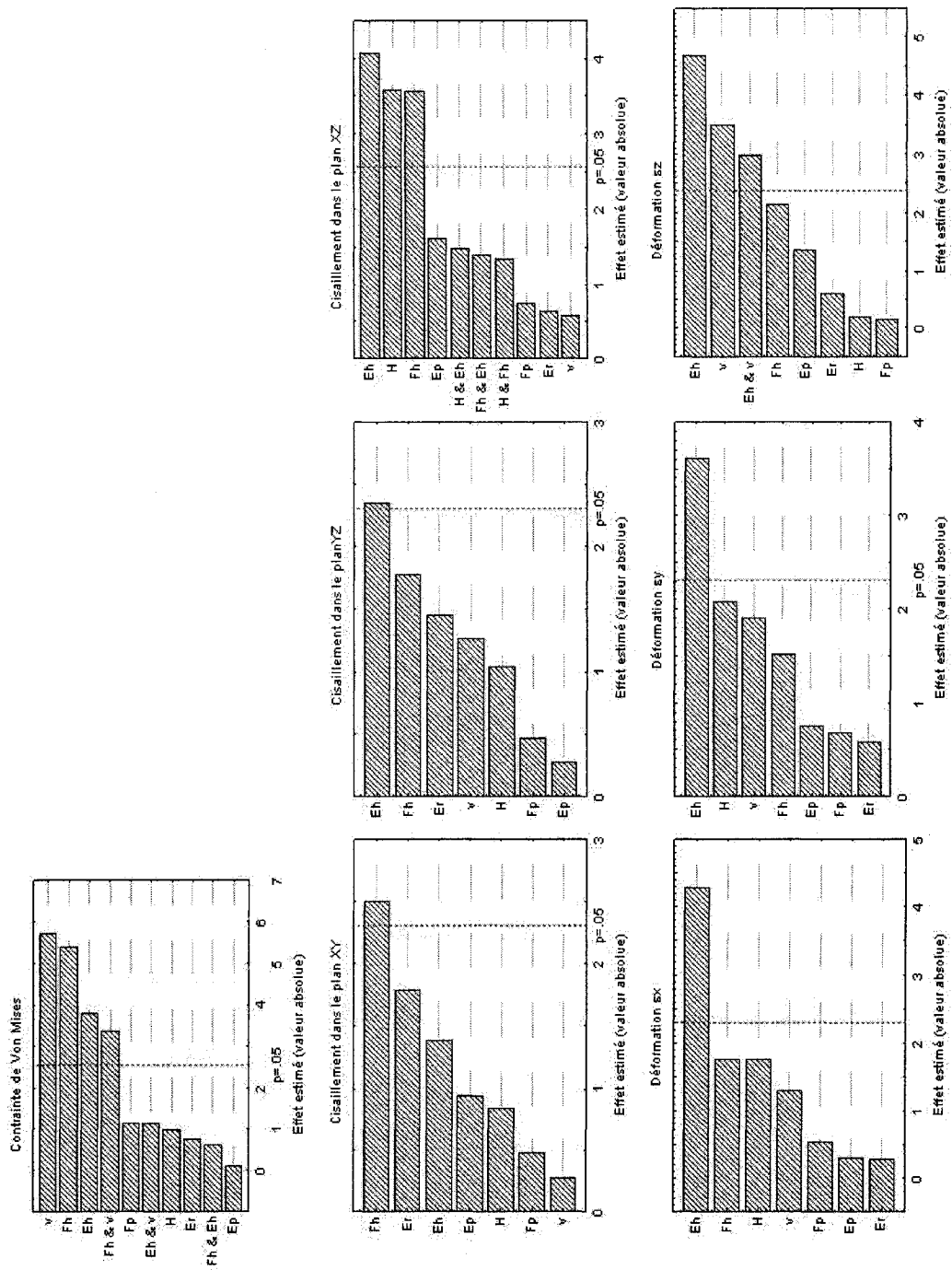


Figure B.46 : Diagrammes de Pareto pour la zone hypertrophique crânienne pour un chargement en inflexion gauche

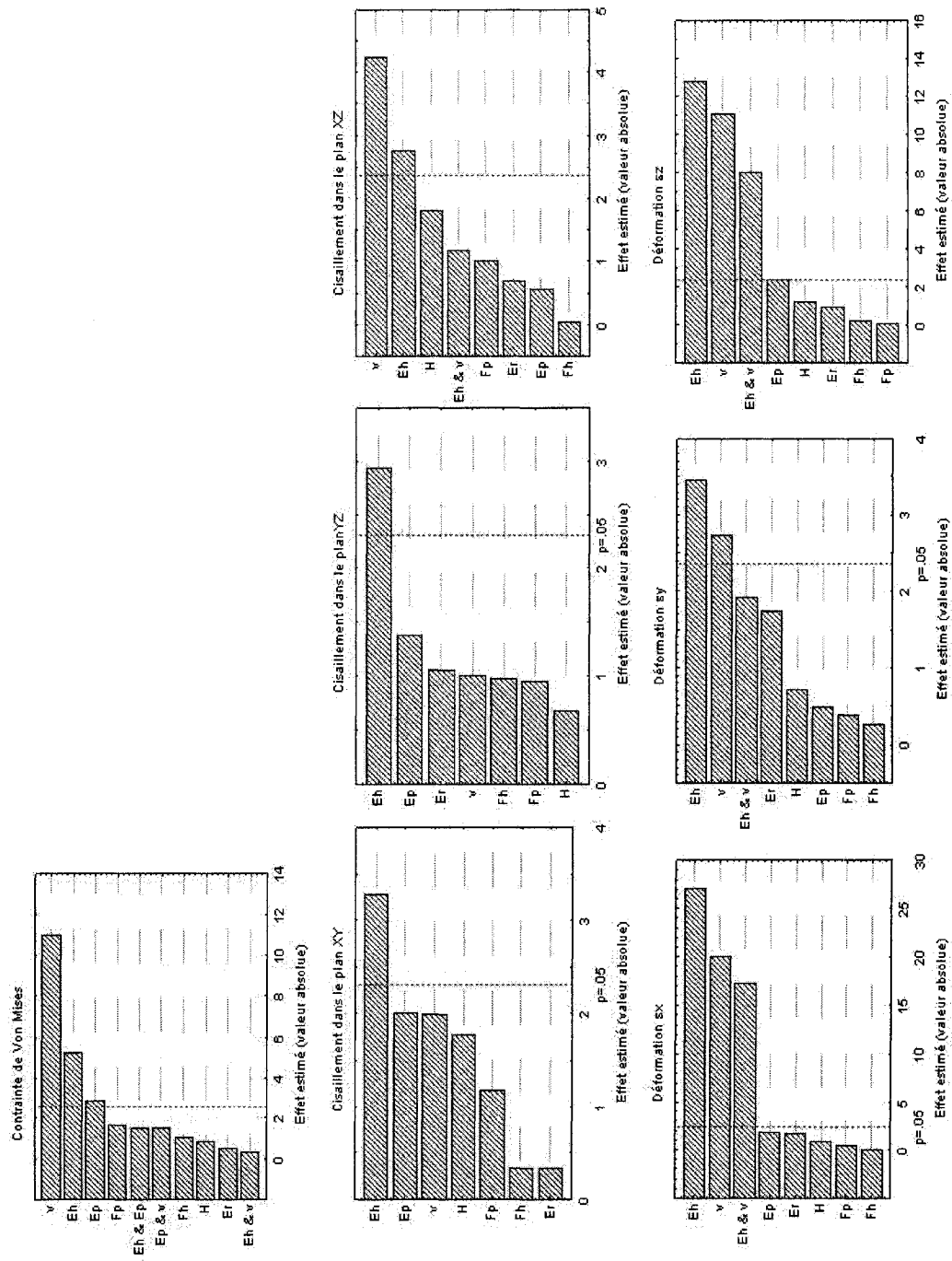


Figure B.47 : Diagrammes de Pareto pour la zone hypertrophique caudale pour un chargement en inflexion gauche

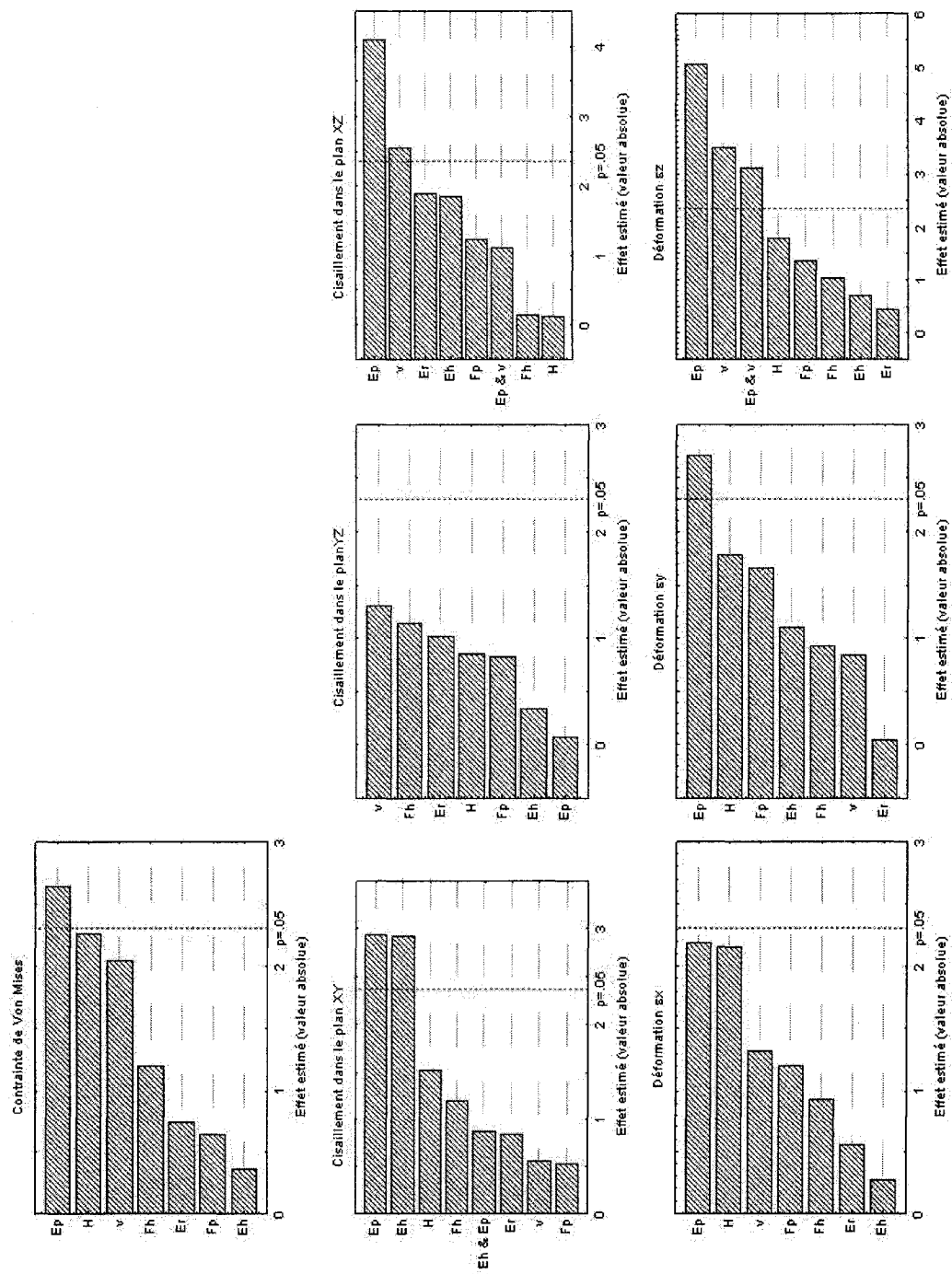
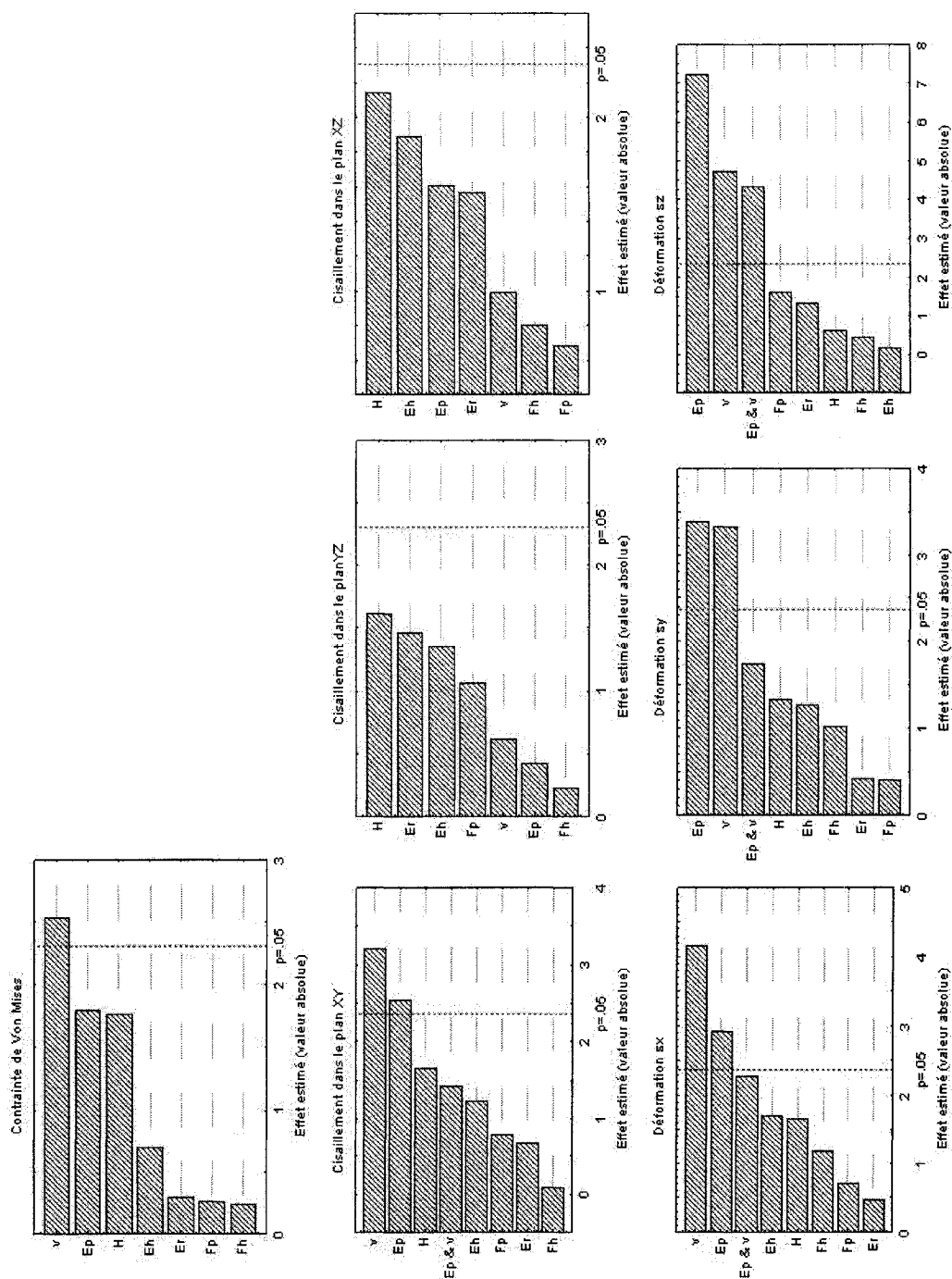


Figure B.48 : Diagrammes de Pareto pour la zone proliférative crânienne pour un chargement en inflexion gauche



**Figure B.49 : Diagrammes de Pareto pour la zone proliférative caudale pour un chargement en inflexion gauche**

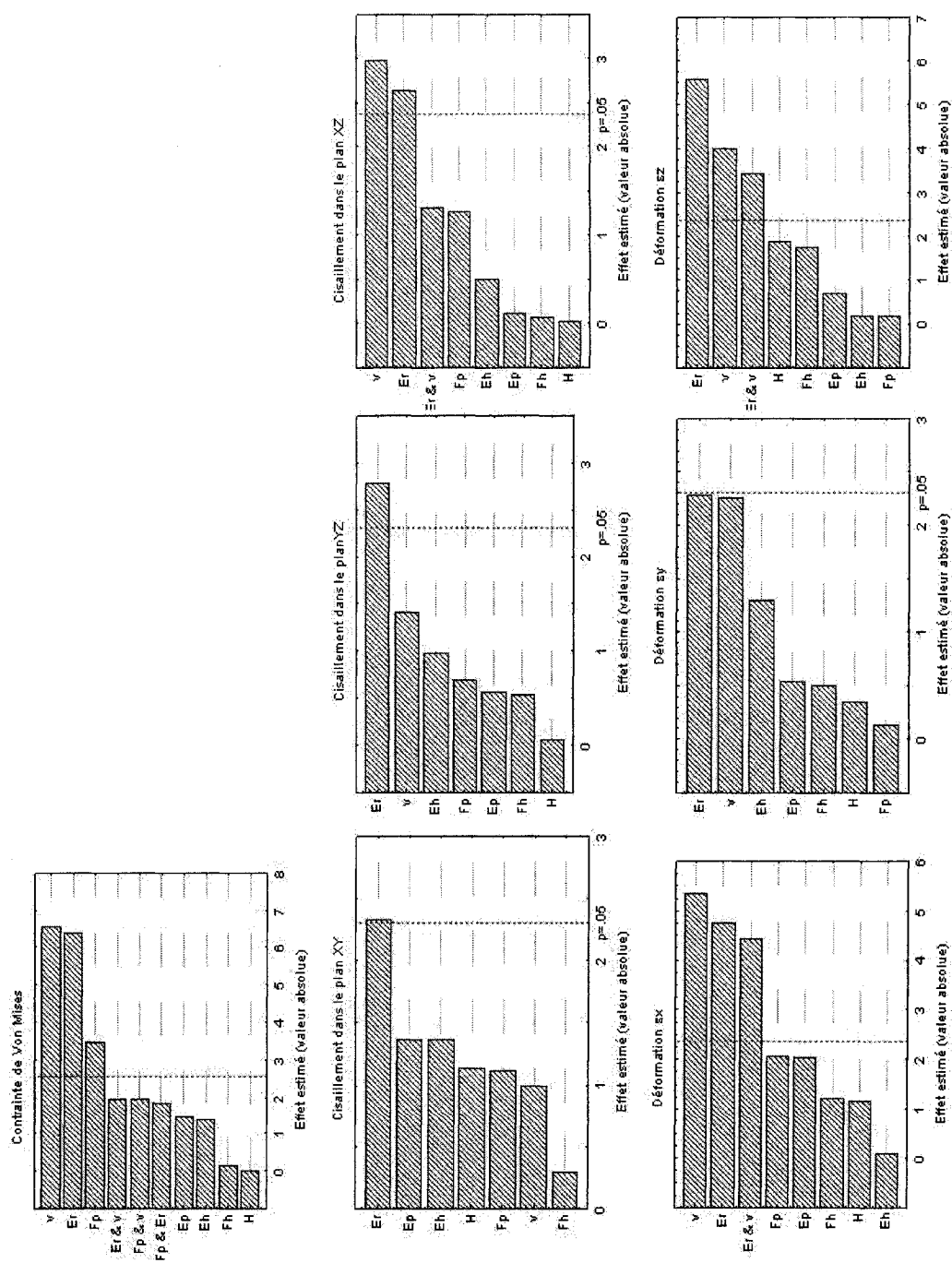


Figure B.50 : Diagrammes de Pareto pour la zone de réserve crânienne pour un chargement en inflexion gauche

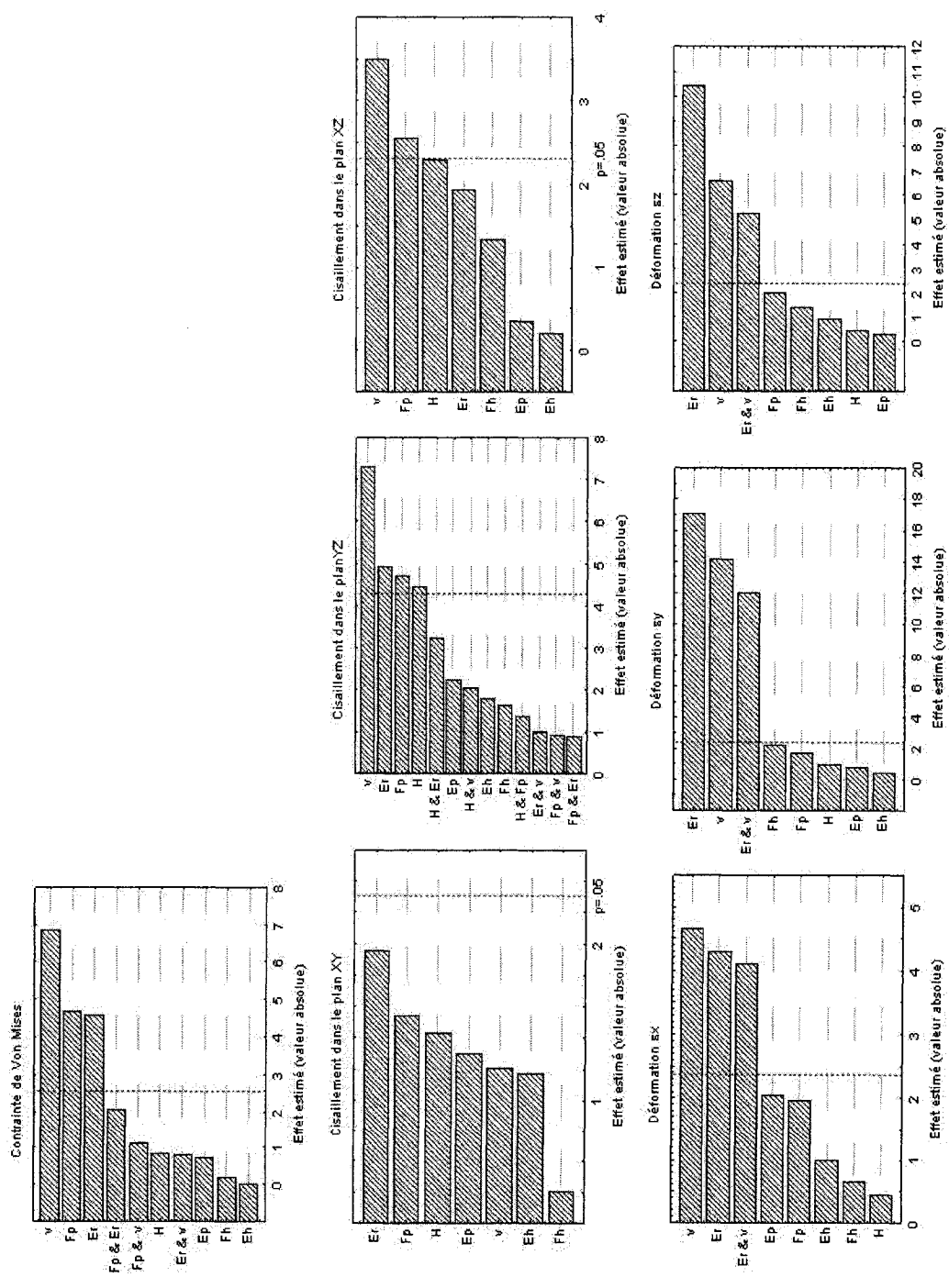


Figure B.51 : Diagrammes de Pareto pour la zone de réserve caudale pour un chargement en inflexion gauche



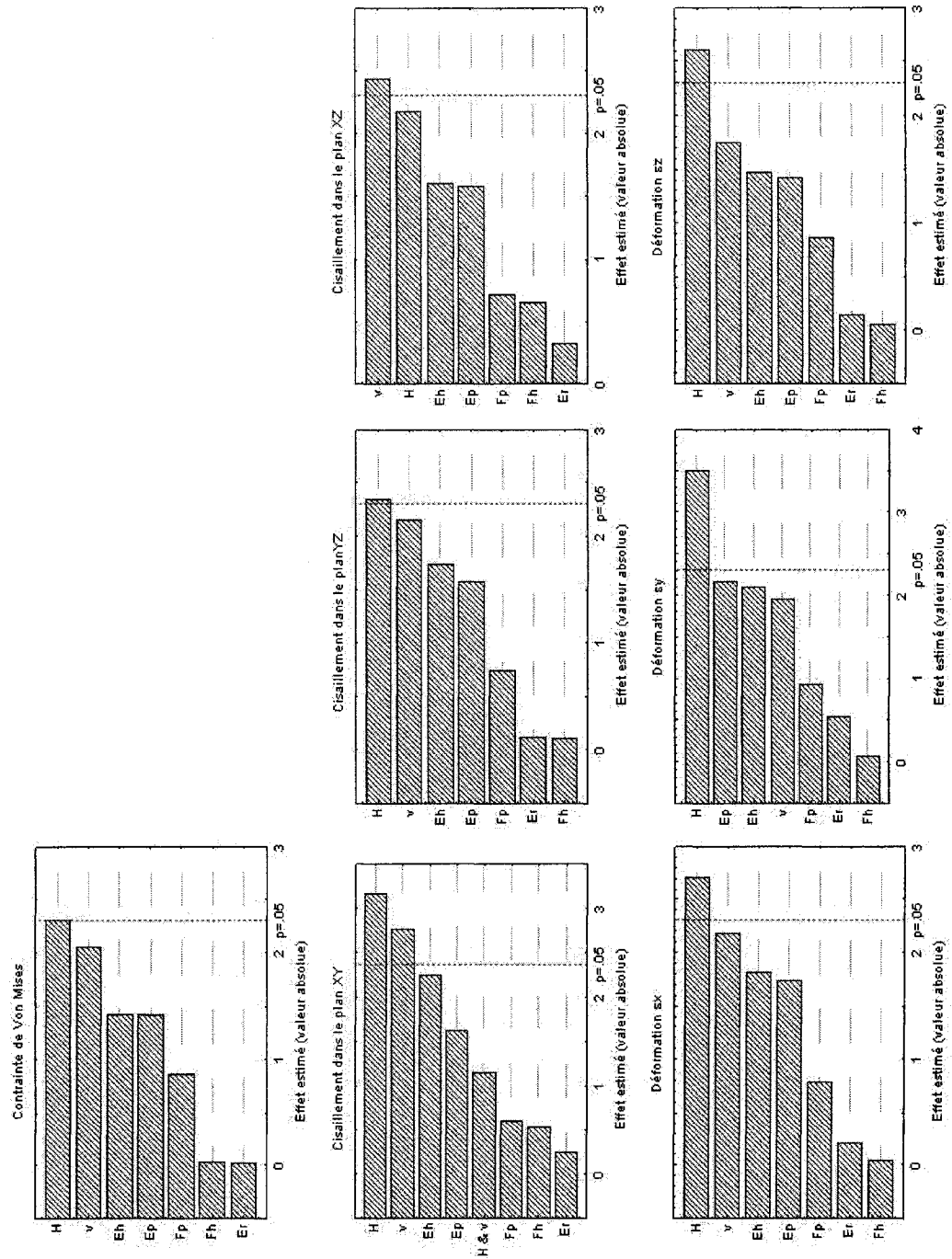


Figure B.52 : Diagrammes de Pareto pour le disque intervertébral pour un chargement en inflexion gauche

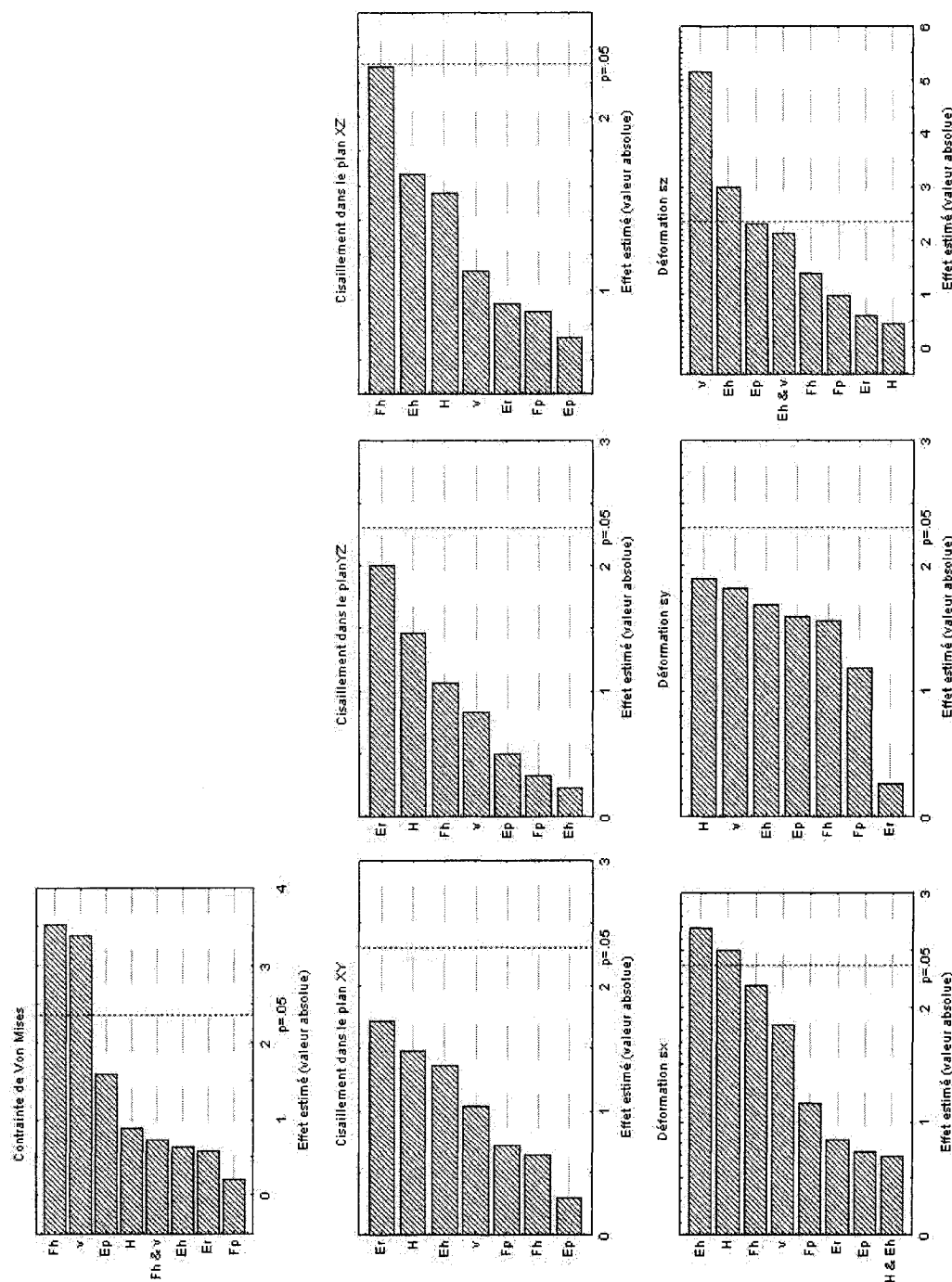


Figure B.53 : Diagrammes de Pareto pour la plaque de croissance crânienne pour un chargement en inflexion gauche

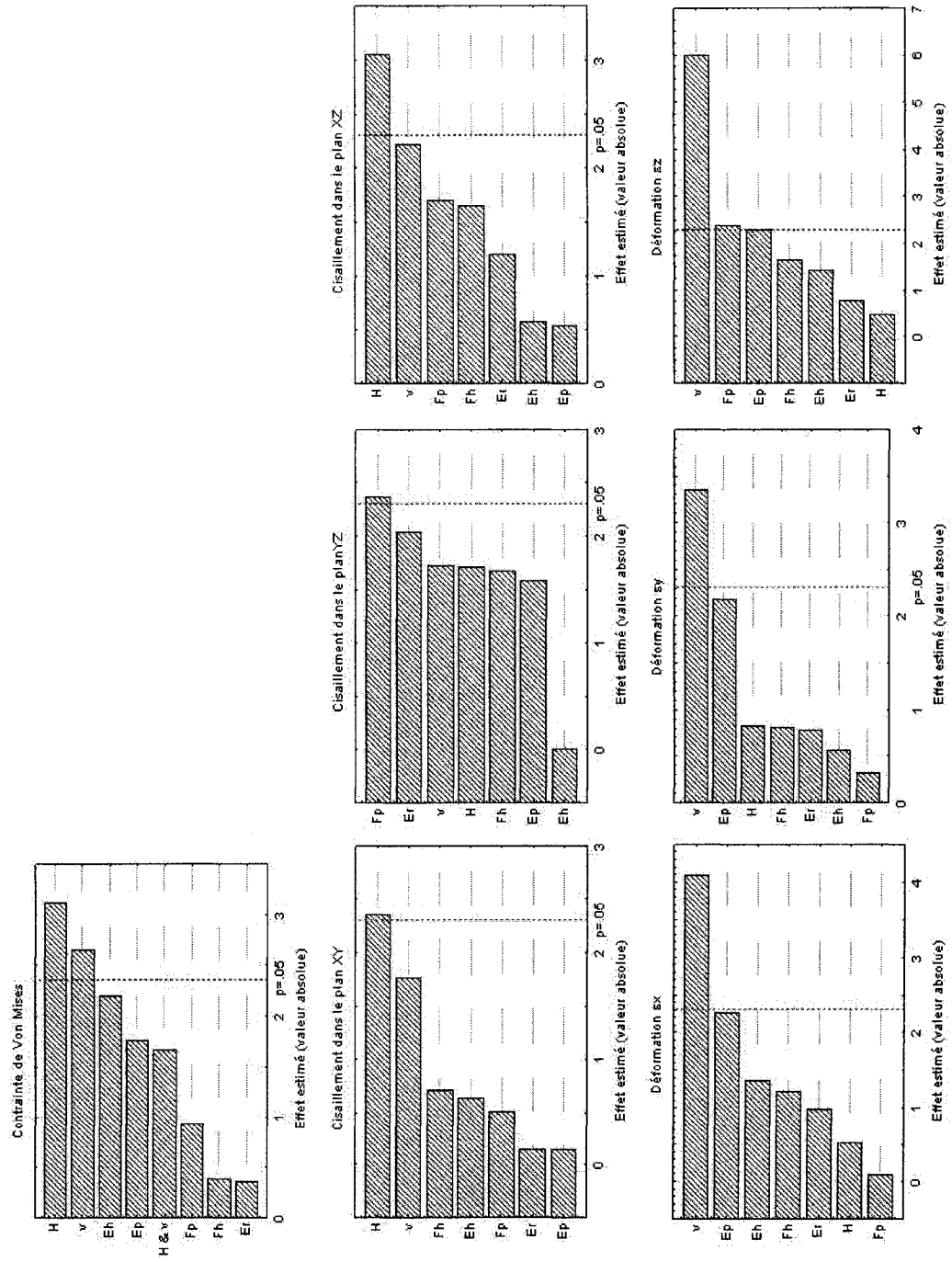
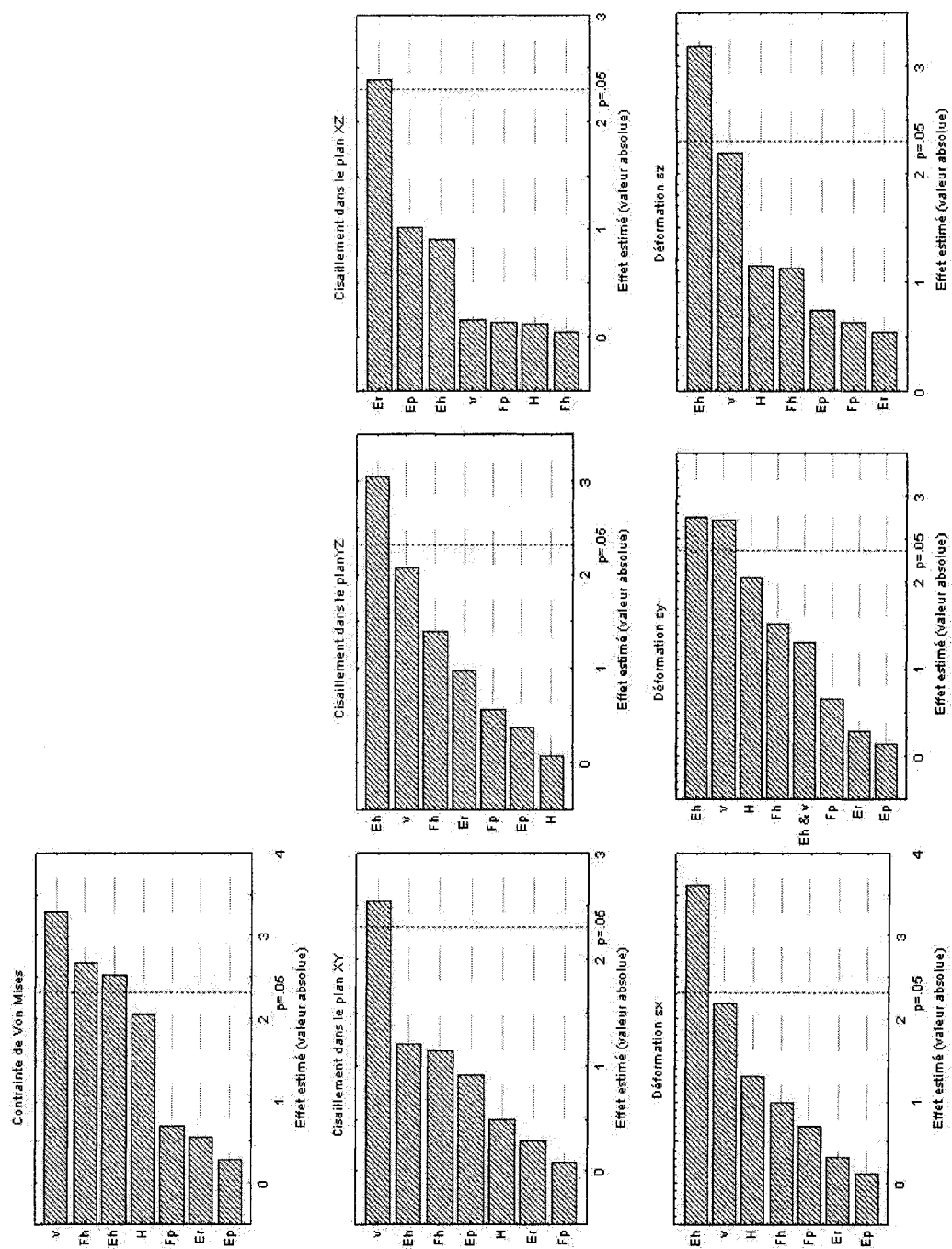


Figure B.54 : Diagrammes de Pareto pour la plaque de croissance caudale pour un chargement en inflexion gauche



**Figure B.55 : Diagrammes de Pareto pour la zone hypertrophique crânienne pour un chargement en inflexion droite**

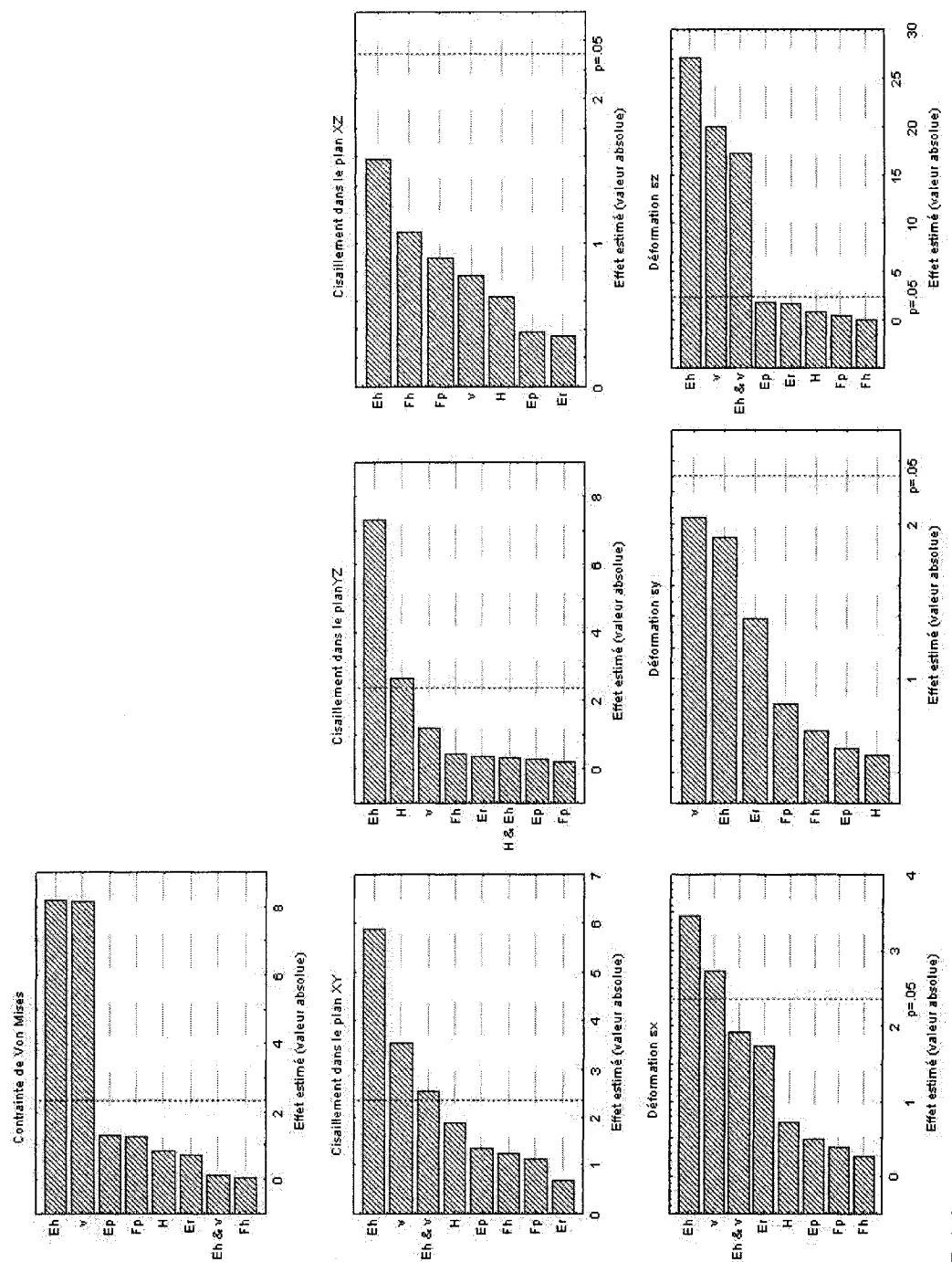


Figure B.56 : Diagrammes de Pareto pour la zone hypertrophique caudale pour un chargement en inflexion droite

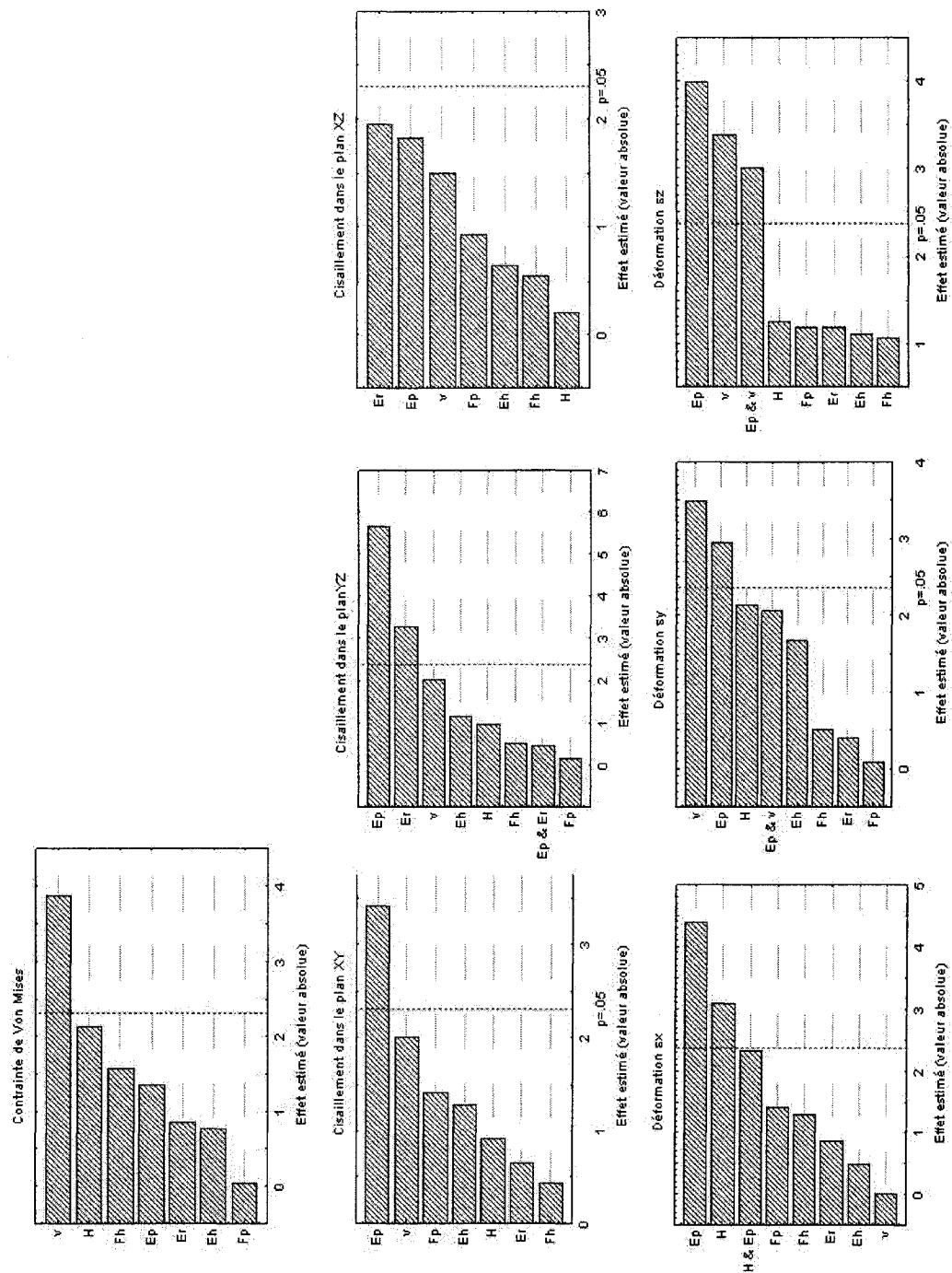


Figure B.57 : Diagrammes de Pareto pour la zone proliférative crânienne pour un chargement en inflexion droite

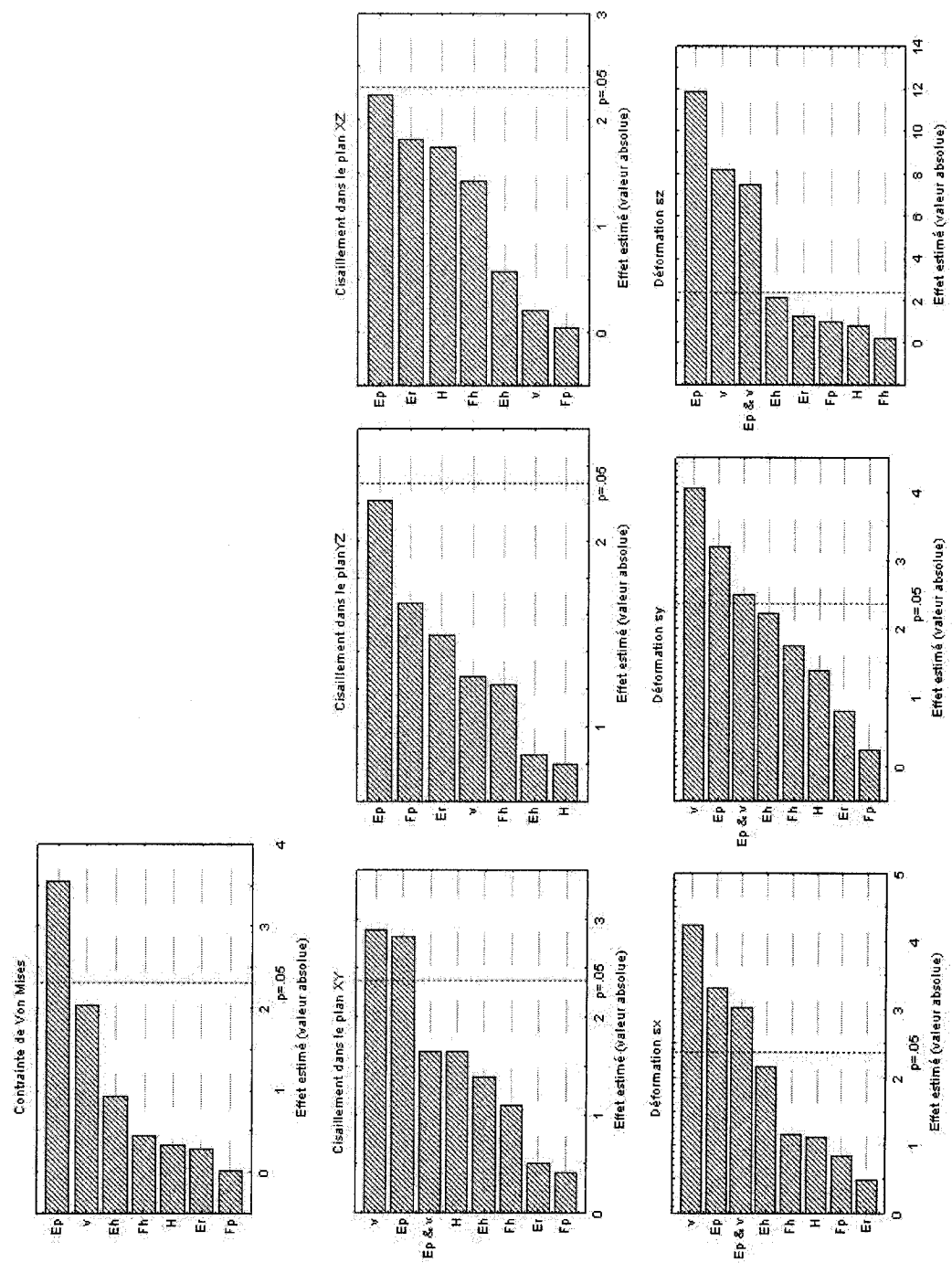


Figure B.58 : Diagrammes de Pareto pour la zone proliférative caudale pour un chargement en inflexion droite

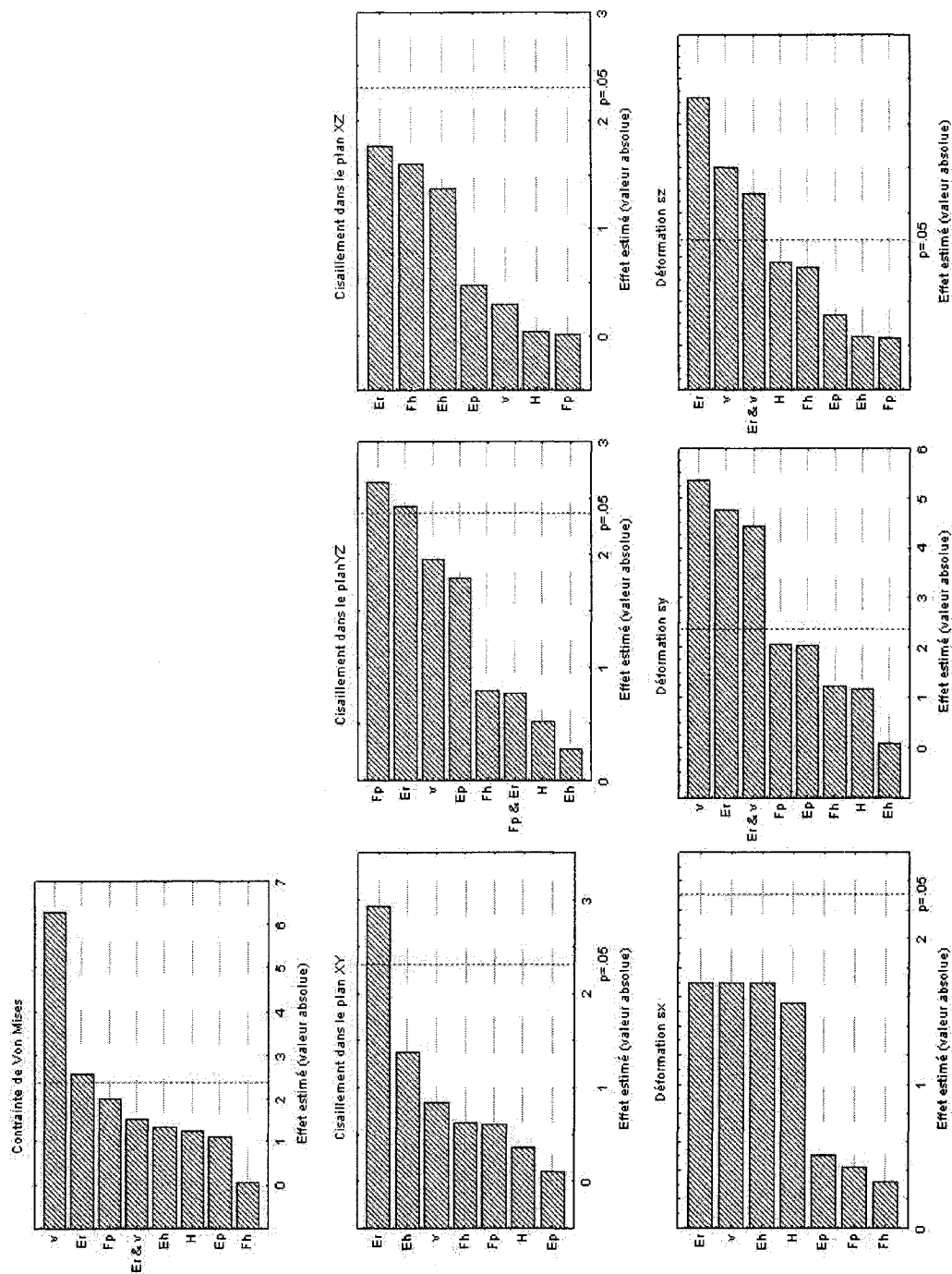
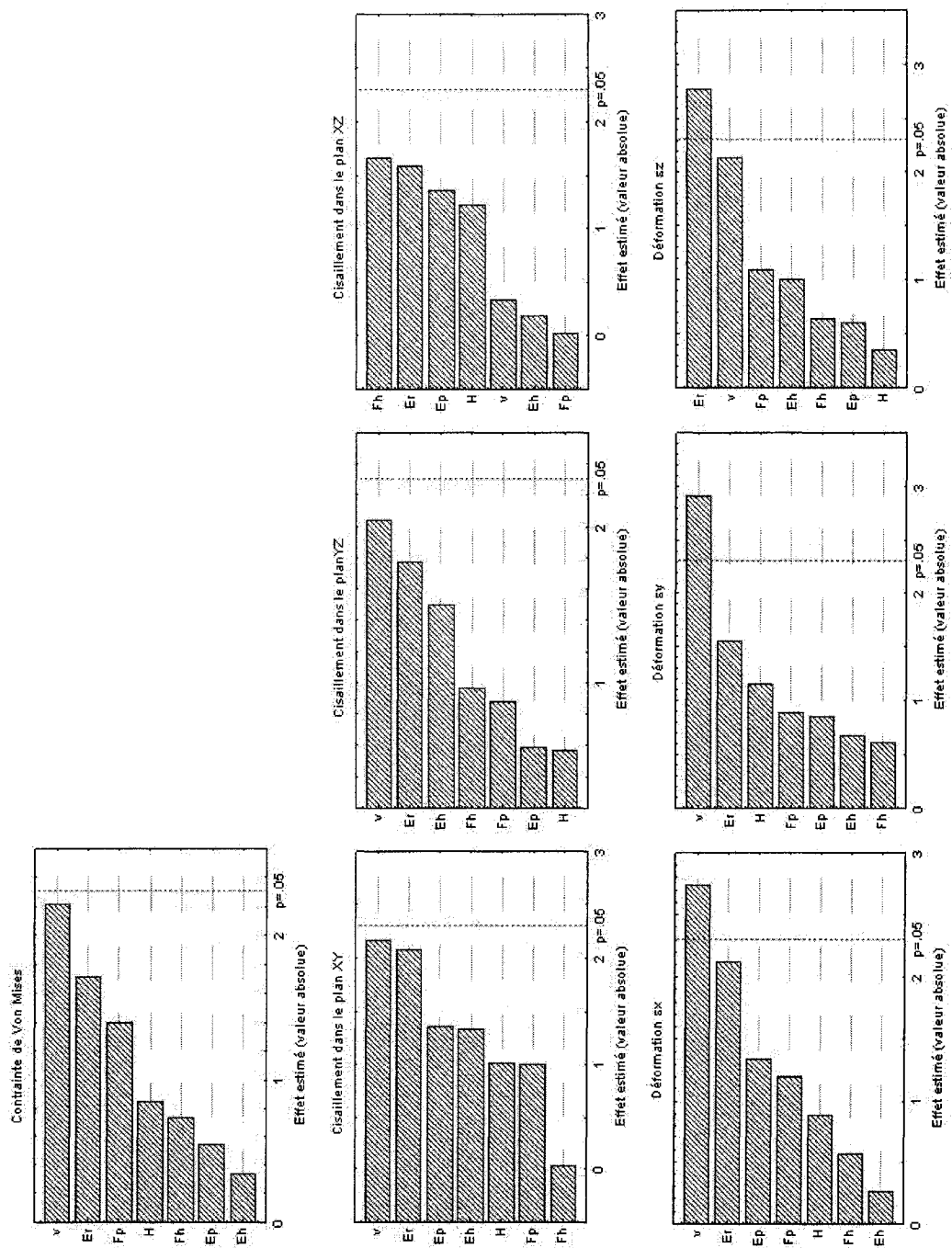


Figure B.59 : Diagrammes de Pareto pour la zone de réserve crânienne pour un chargement en inflexion droite





**Figure B.60 : Diagrammes de Pareto pour la zone de réserve caudale pour un chargement en inflexion droite**

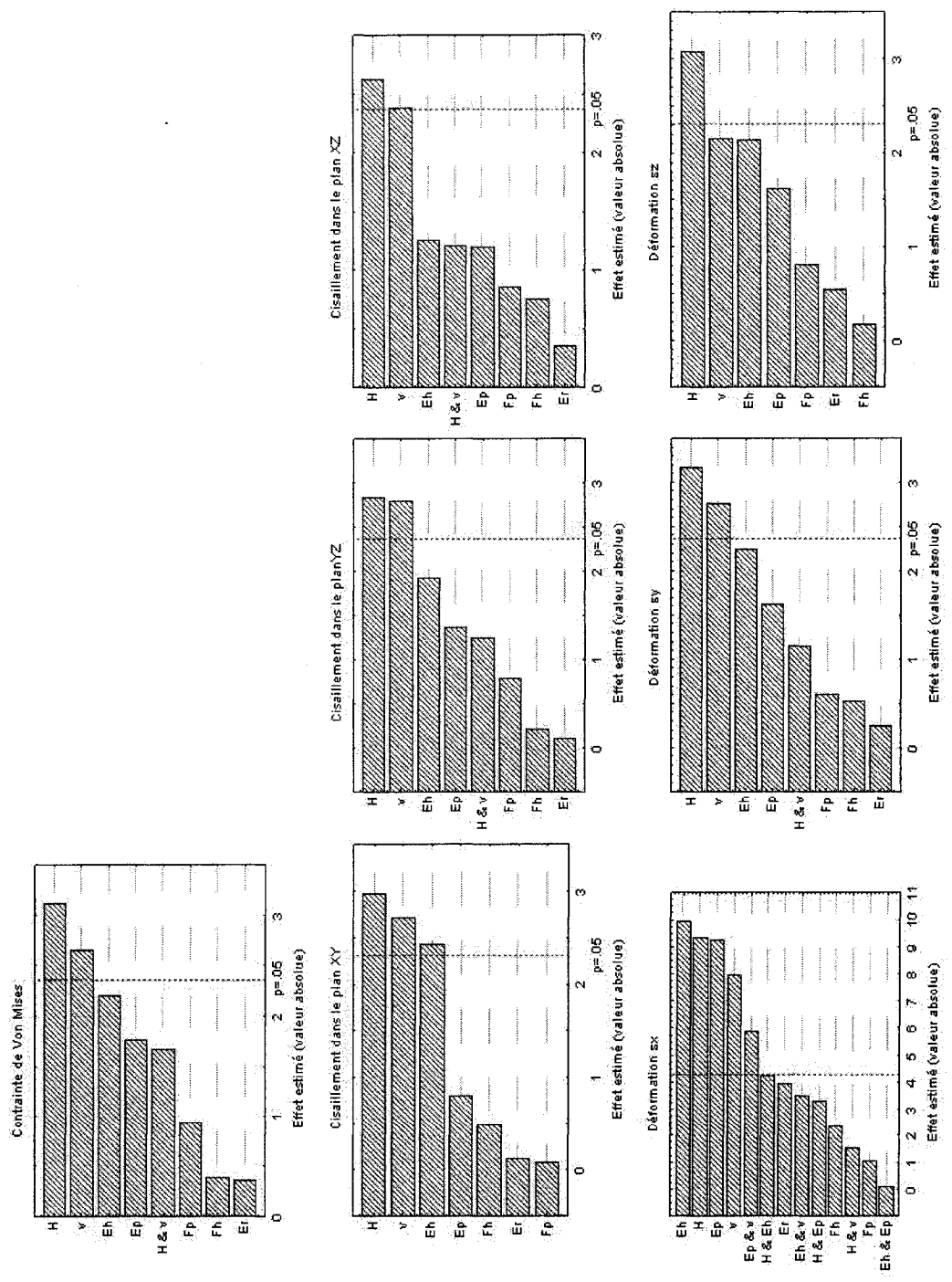
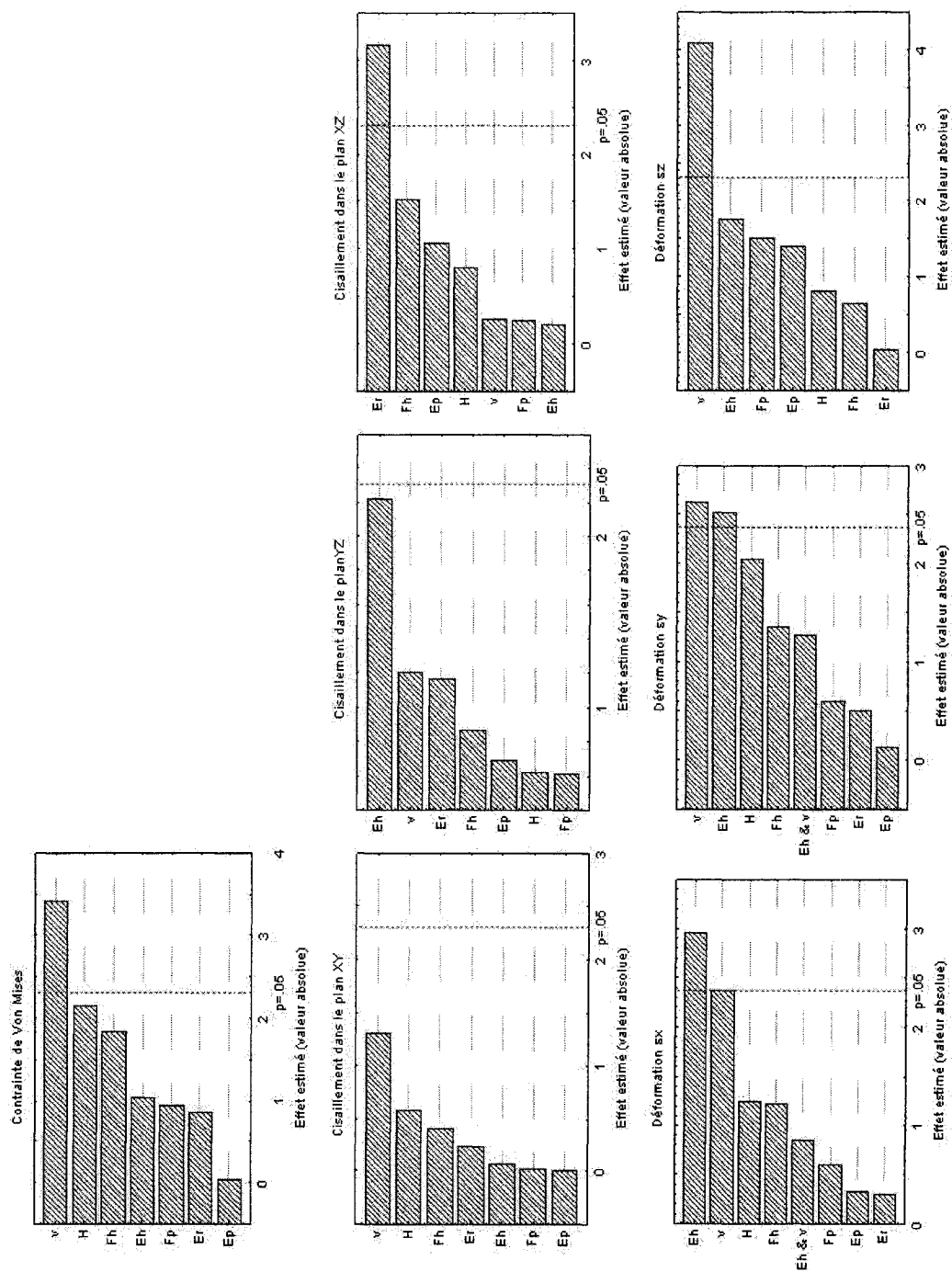
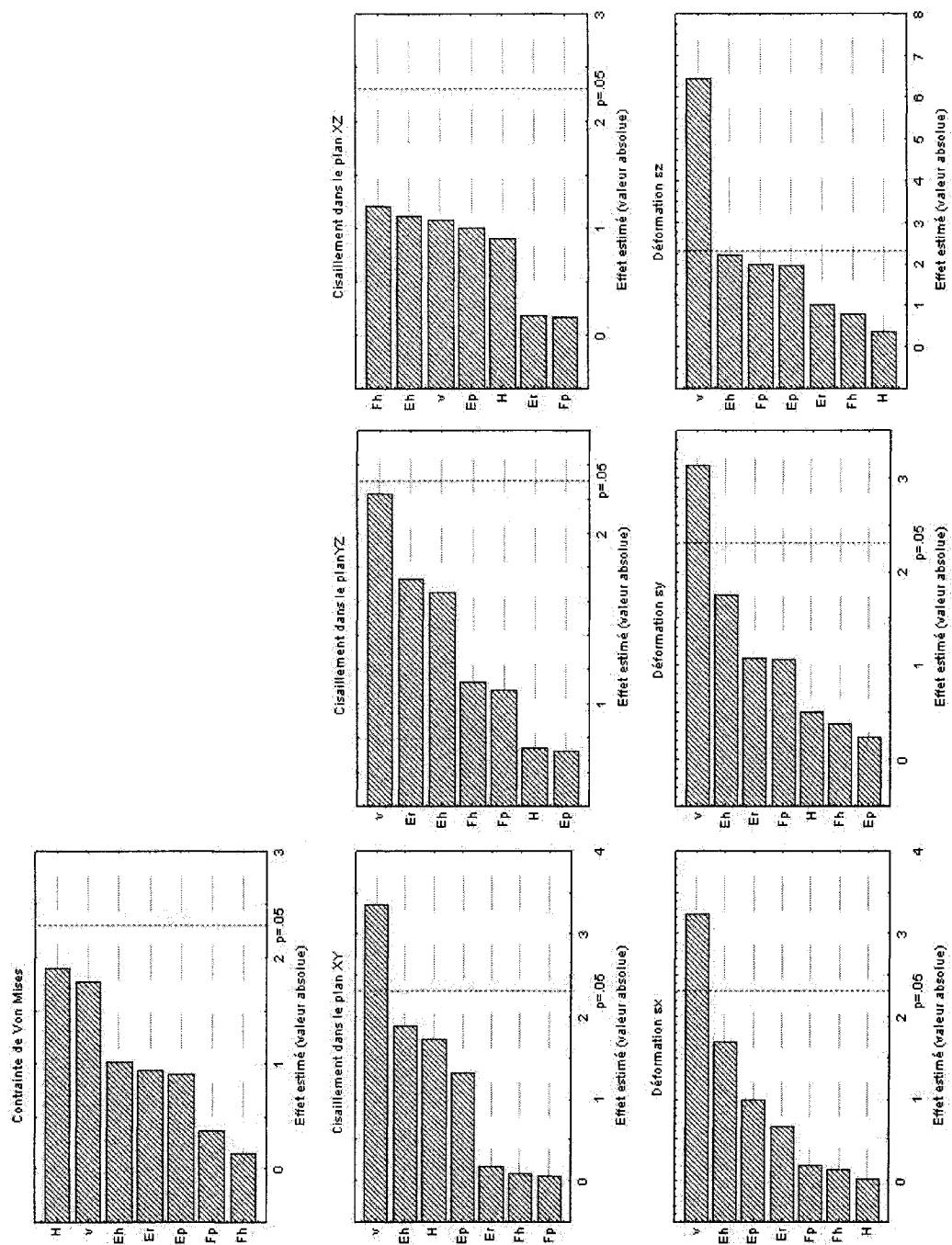


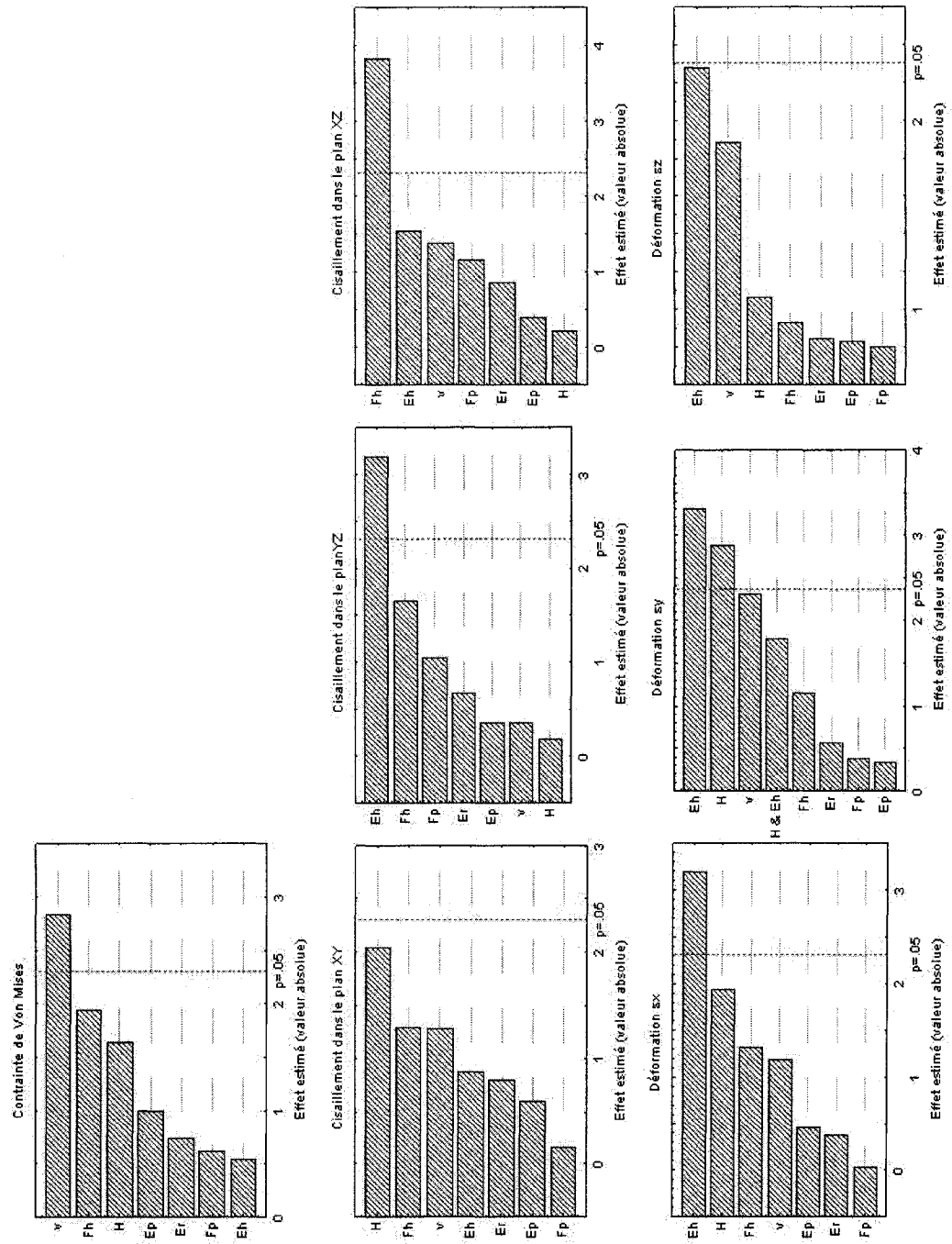
Figure B.61 : Diagrammes de Pareto pour le disque intervertébral pour un chargement en inflexion droite



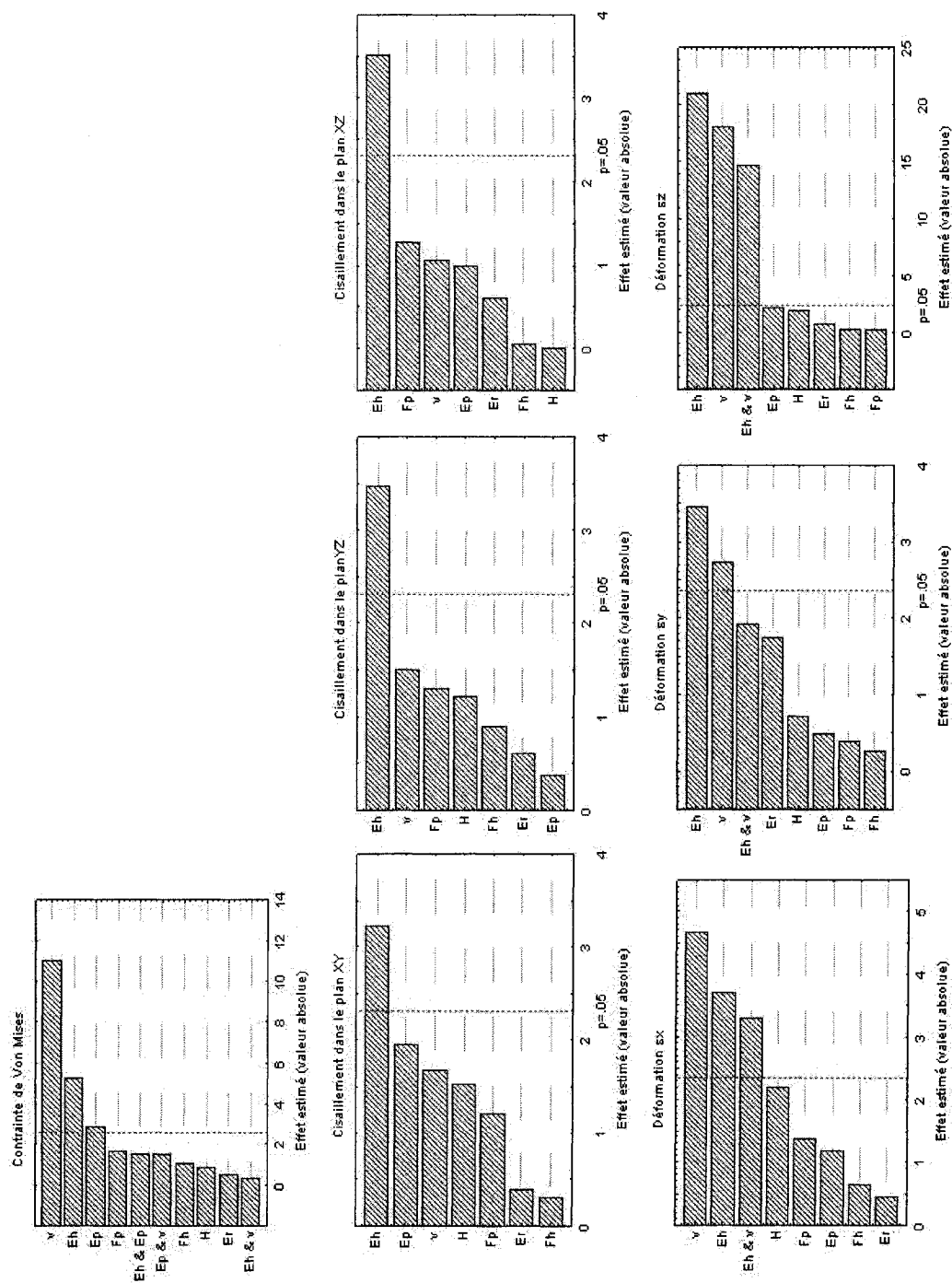
**Figure B.62 : Diagrammes de Pareto pour la plaque de croissance crânienne pour un chargement en inflexion droite**



**Figure B.63 : Diagrammes de Pareto pour la plaque de croissance caudale pour un chargement en inflexion droite**



**Figure B.64 : Diagrammes de Pareto pour la zone hypertrophique crânienne pour un chargement en compression**



**Figure B.65 : Diagrammes de Pareto pour la zone hypertrophique caudale pour un chargement en compression**

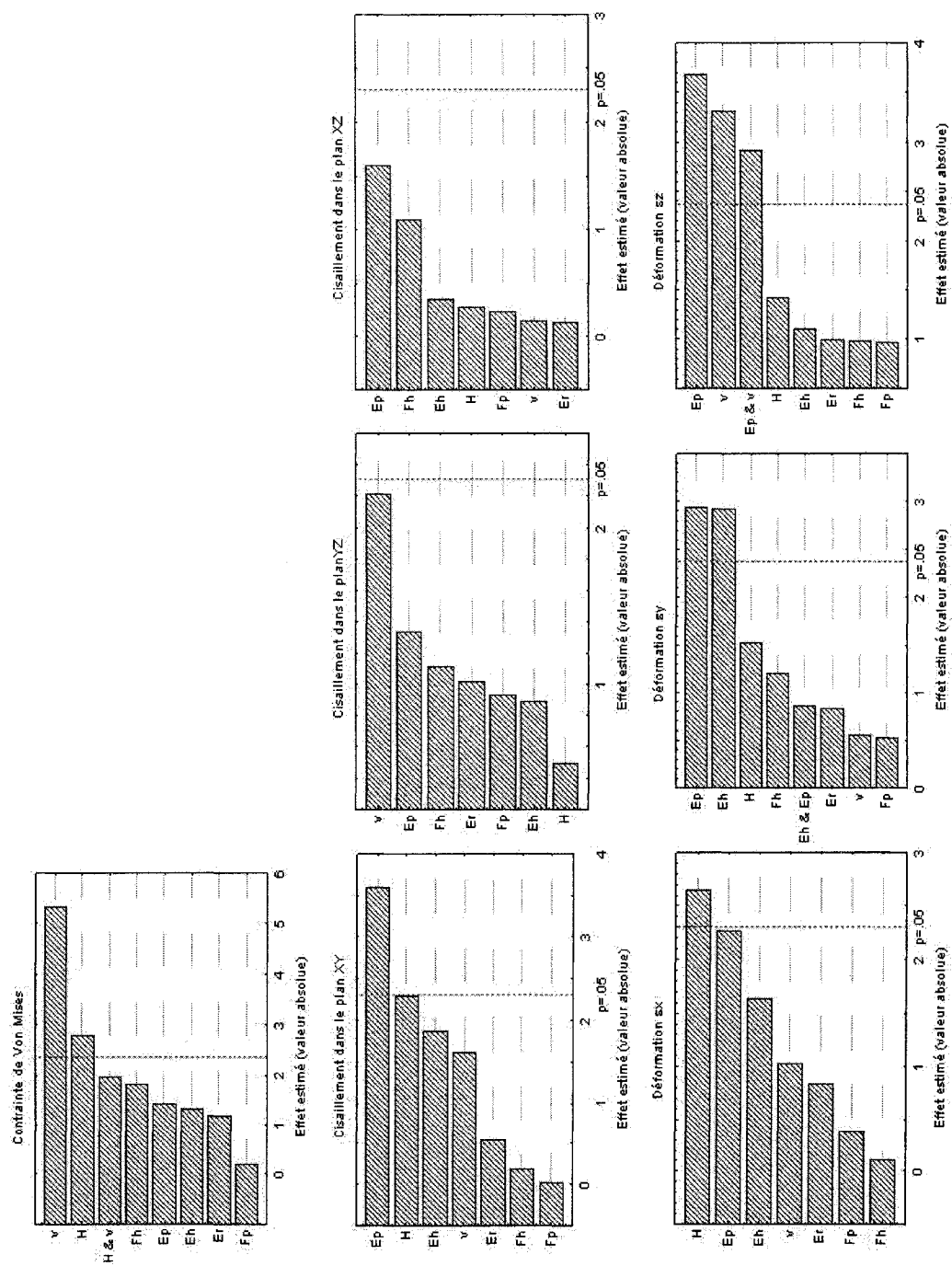
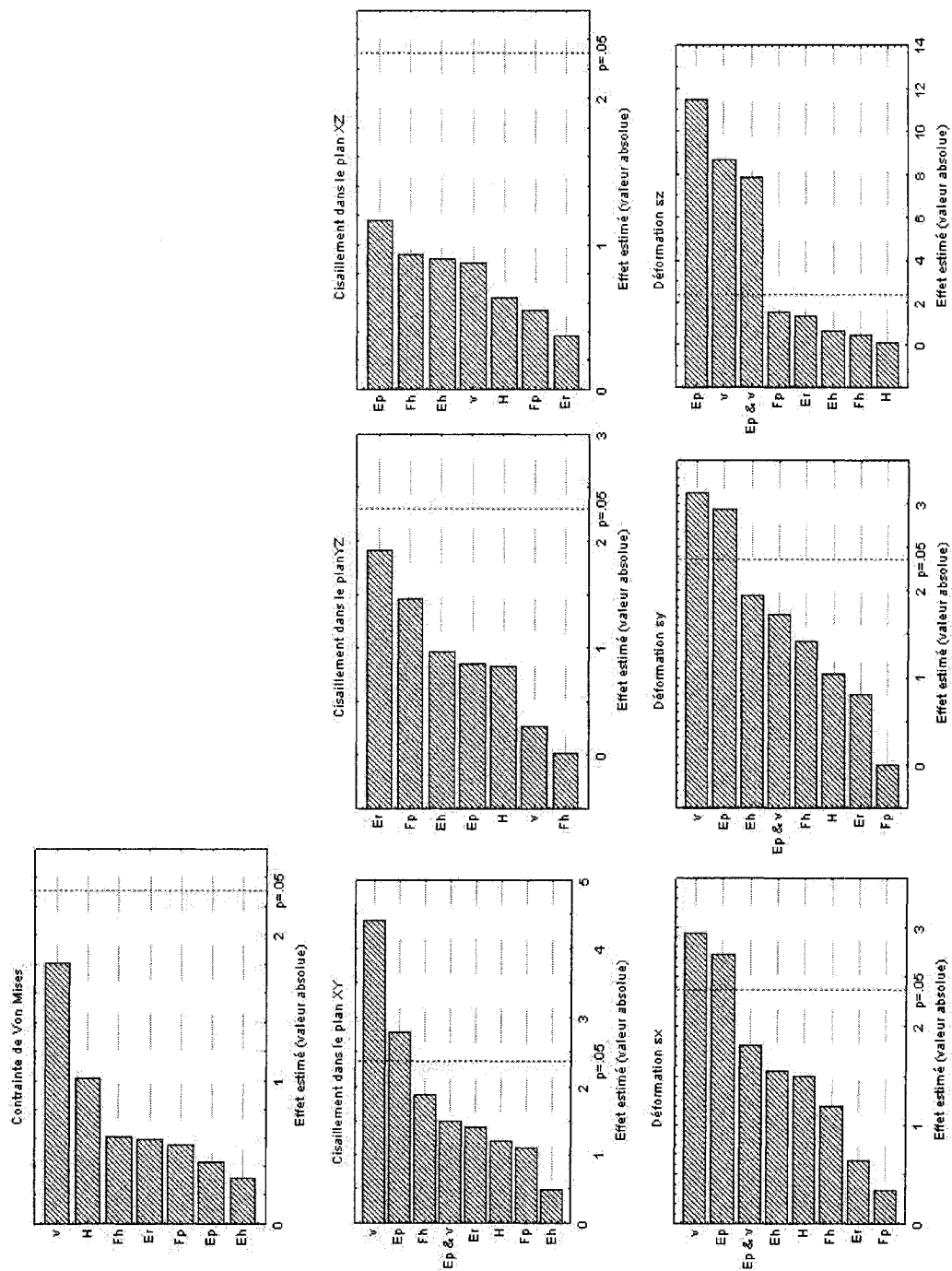


Figure B.66 : Diagrammes de Pareto pour la zone proliférative crânienne pour un chargement en compression



**Figure B.67 : Diagrammes de Pareto pour la zone proliférative caudale pour un chargement en compression**



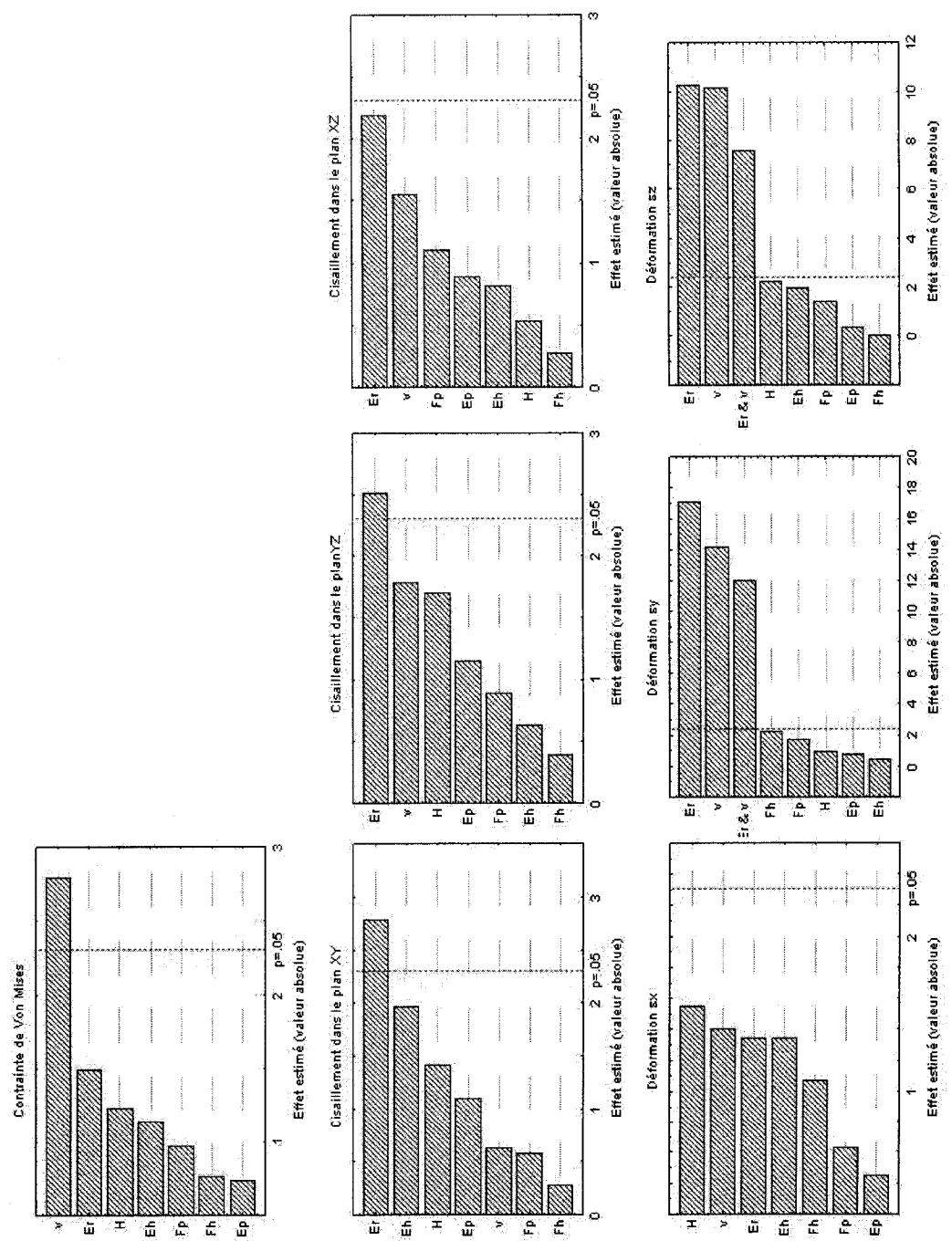
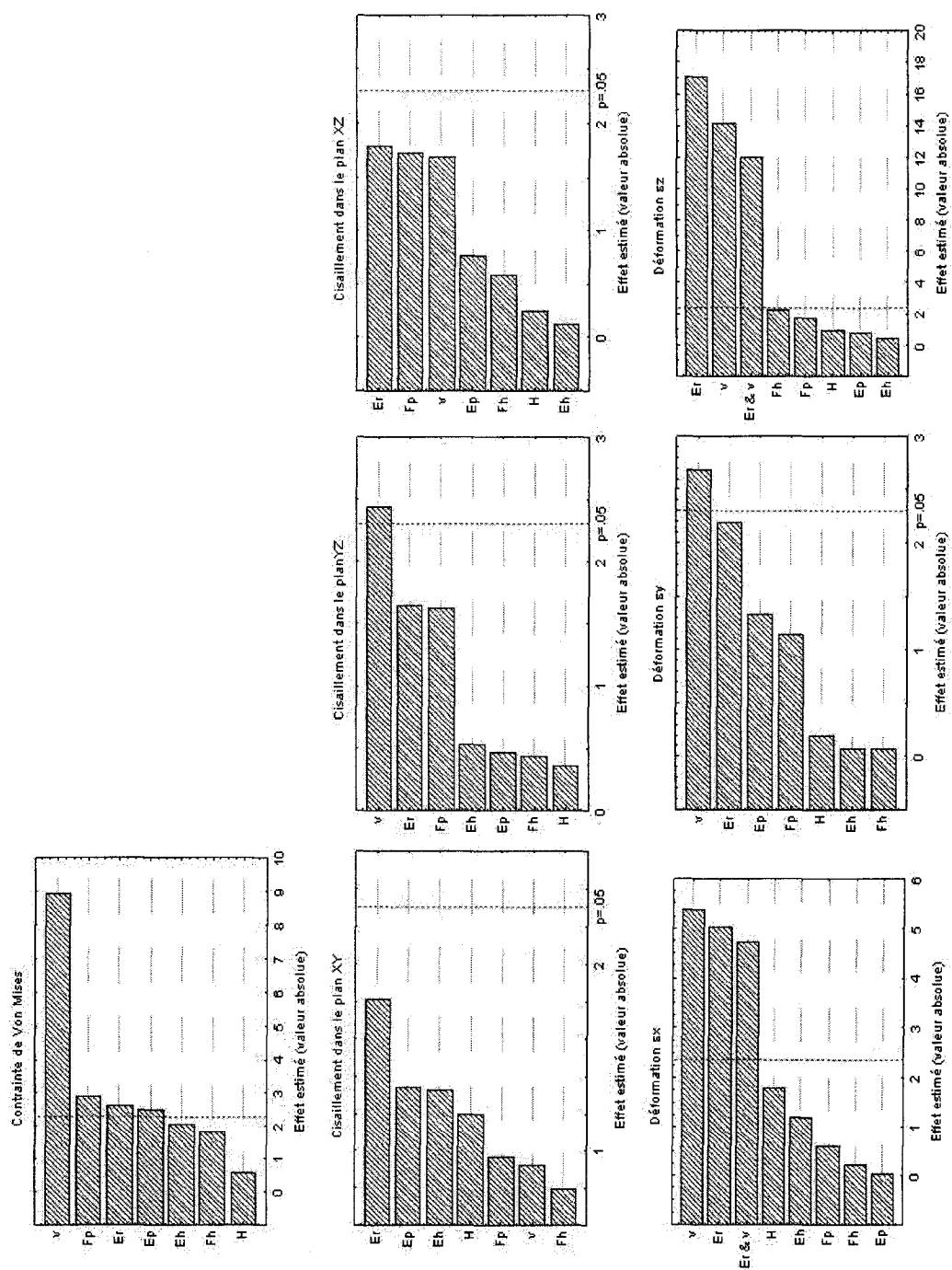
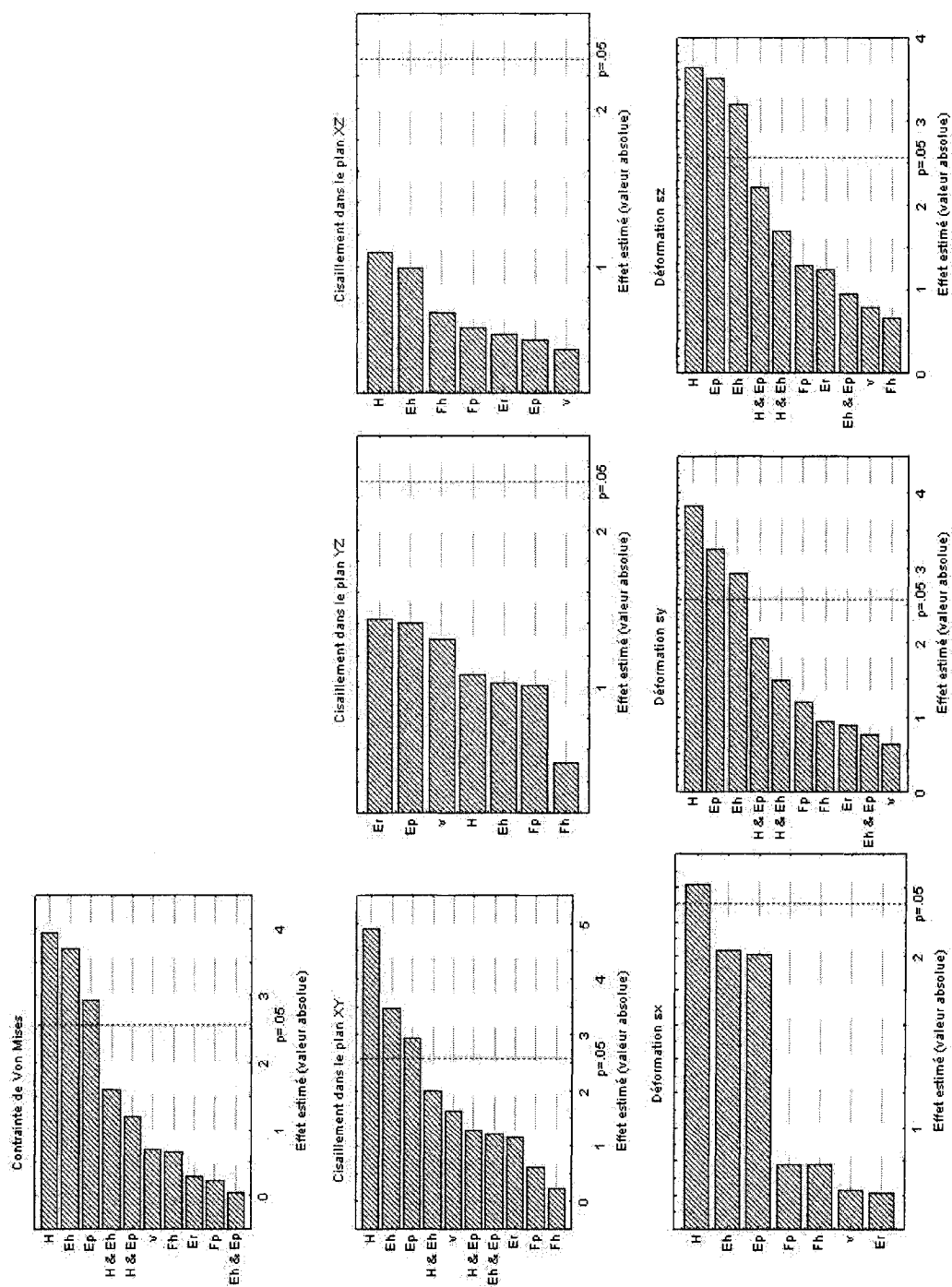


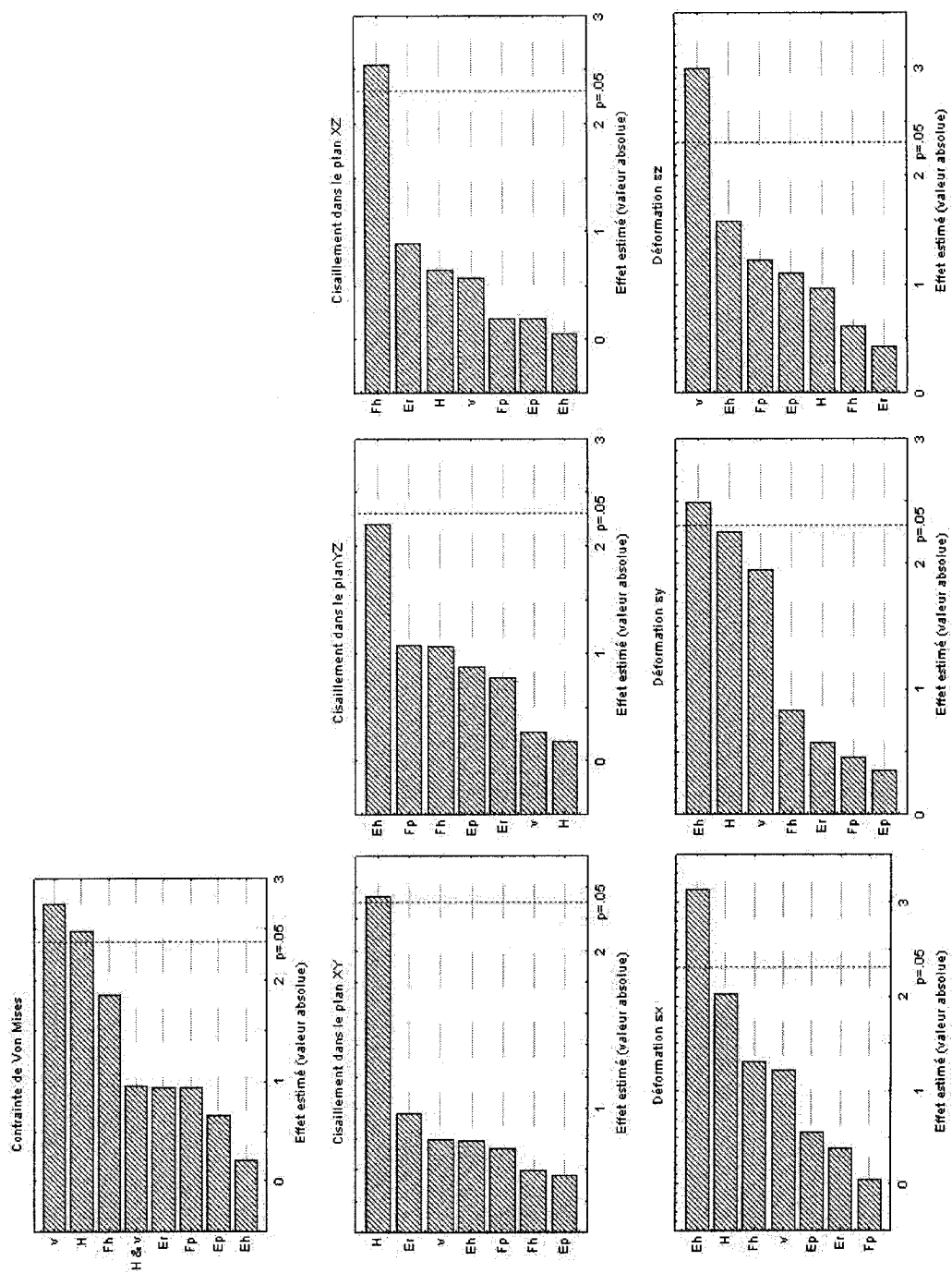
Figure B.68 : Diagrammes de Pareto pour la zone de réserve crânienne pour un chargement en compression



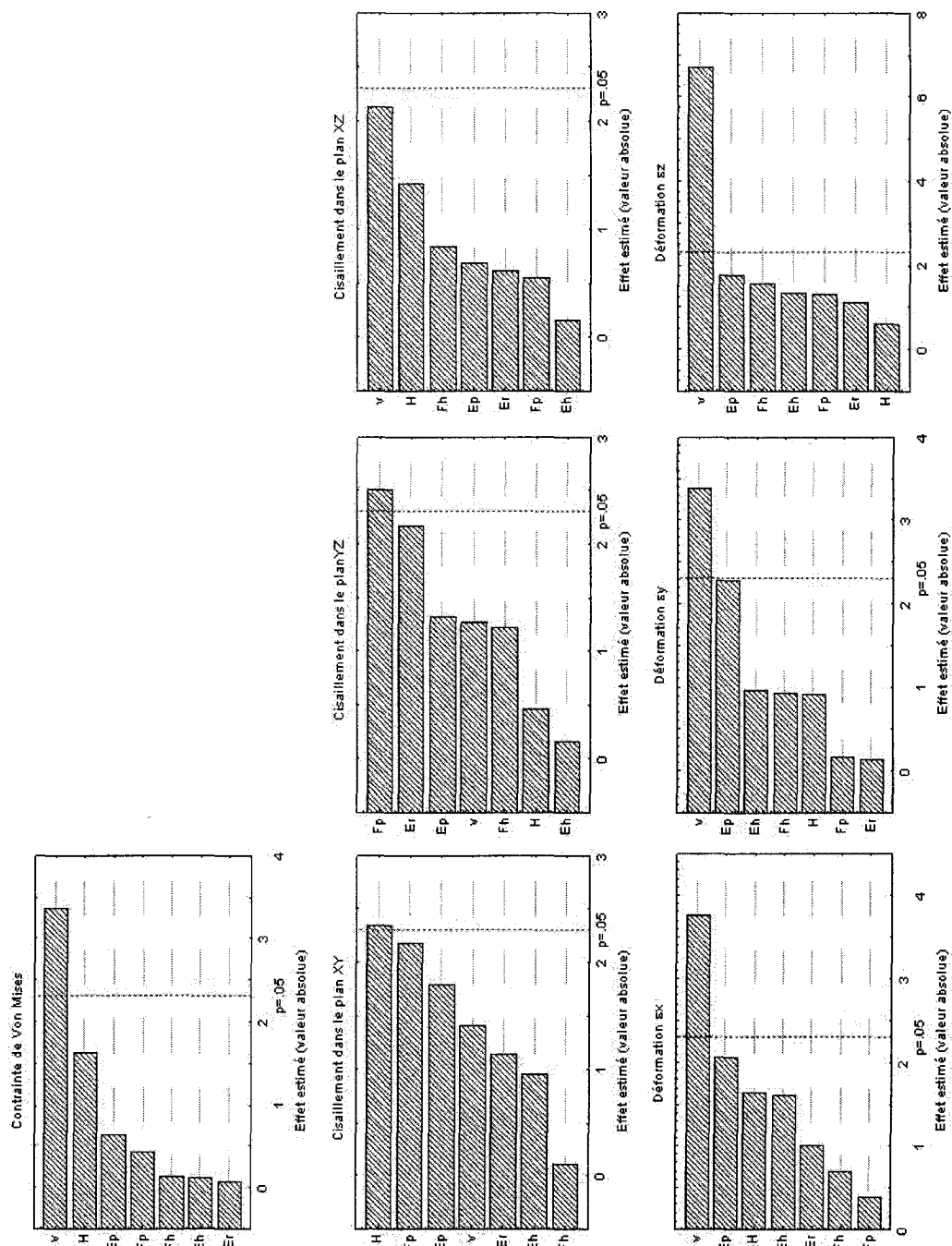
**Figure B.69 : Diagrammes de Pareto pour la zone de réserve caudale pour un chargement en compression**



**Figure B.70 : Diagrammes de Pareto pour le disque intervertébral pour un chargement en compression**



**Figure B.71 : Diagrammes de Pareto pour la plaque de croissance crânienne pour un chargement en compression**



**Figure B.72 : Diagrammes de Pareto pour la plaque de croissance caudale pour un chargement en compression**